T V 9
41B5984
301

ALBRECHT VON GRAEFE'S

ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

VEREINIGT MIT

ARCHIV FÜR AUGENHEILKUNDE

(KNAPP-SCHWEIGGER-HESS)

HERAUSGEGEBEN VON

E. ENGELKING
HEIDELBERG

W. LÖHLEIN
BLOMBERG/LIPPE

H. K. MÜLLER
BONN

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

CATALOGUED
APR 8 1955
L. R. V.

154. BAND. 6. (SCHLUSS-)HEFT

MIT 36 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 19. JANUAR 1954)

BOSTON
MAR 3 1954
MEDICAL LIBRARY

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
J. F. BERGMANN · MÜNCHEN
1954

Graefes Arch.

Preis DM 19.80

Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie (seit 1938)
vereinigt mit
Archiv für Augenheilkunde

Begründet 1858 von *Albrecht v. Graefe, F. Bolt, F. C. Donders.* Herausgegeben von *F. Arlt, H. Sattler, E. Fuchs, A. Wagenmann, B. Löhlein, E. Hertel* u. a. Bd. 1, Berlin, Forstner, Bd. 2—33, I (1887) Berlin, H. Peters, Bd. 33, II—91 (1916) Leipzig, Wilhelm Engelmann, Bd. 92 u. ff. Berlin, Springer.

Das „Archiv für Augenheilkunde", begründet 1870 von *H. Knapp, S. Moos, L. Mauthner*, erschien bis Bd. 7 als „Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde", davon Bd. 1—3, I Karlsruhe, C. F. Müllersche Hofbuchhandlung ab Bd. 3, II—110 (1937), herausgegeben von *H. Knapp, J. Hirschberg, C. Schweigger, C. Hess, K. Wessely, E. Hertel, W. Löhlein* u. a., Wiesbaden und München, Bergmann.

„Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie" (seit 1938) vereinigt mit **„Archiv für Augenheilkunde))** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihren Arbeiten 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Prof. Dr. E. Engelking, Heidelberg, Bergheimer Str. 20, Universitäts-Augenklinik.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind.

Springer-Verlag
Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 2440
Berlin W 35, Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

J. F. Bergmann
München 27, Trogerstr. 56
Fernsprecher 40535

---

154. Band **Inhaltsverzeichnis.** 6. (Schluß-)Heft

Seite

Hörmann, E. †, Über die Pathogenese des Milchzuckerstars der weißen Ratte 561

Balacco, F., Seltener Fall eines knötchenförmigen Syphiloms der Retina. Mit 1 Textabbildung 574

Pau, H., Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Hornhaut. Mit 7 Textabbildungen 579

Littmann, H., Über eine bisher nicht beachtete Art von Hornhaut-Astigmatismus. Mit 12 Textabbildungen 603

Sachsenweger, R., Untersuchungen über die Beeinflussung der Tiefenwahrnehmung durch Refraktionsanomalien. Mit 9 Textabbildungen 617

Dyckerhoff, D., und R. Siebeck, Messungen des Raumbildes bei Haploskopbildern gleicher und ungleicher Helligkeit. Mit 7 Textabbildungen 637

Autorenverzeichnis 656

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 561—573 (1954).

Aus dem Forschungslaboratorium (Leiter: Prof. Dr. Günther Malyoth †) der Universitäts-Kinderklinik München (Direktor: Prof. Dr. Alfred Wiskott).

Über die Pathogenese des Milchzuckerstars der weißen Ratte *.

Von

Emmerich Hörmann† **.

Das Problem des Milchzuckerstars ähnelt einer Gleichung mit zwei Unbekannten; denn weder sind uns die Vorgänge des Milchzuckerstoffwechsels und somit die Veränderungen, die dabei im Körper entstehen können, bis in die letzten Einzelheiten bekannt, noch ist die Genese der einzelnen Kataraktformen endgültig geklärt. Selbstverständlich sind aus beiden Gebieten viele Details bekannt, und jede neue Erkenntnis auf einem dieser Gebiete wirft auch etwas Licht auf die noch offenstehenden Fragen des anderen Problems.

Im Jahre 1935 gelang es Mitchell und Dodge, durch Verfütterung lactosereicher Futtergemische bei weißen Ratten Katarakt zu erzeugen. Mit einer Kost, die 70% Lactose, 15% Casein, 4% Salzmischung, 9% Pflanzenfett, 2% Lebertran und eine geringe Menge Trockenhefe enthielt, erzielten die Autoren bei 68% ihrer Versuchsratten beiderseitige reife Katarakte. 100% der Versuchstiere zeigten fortgeschrittene Linsenveränderungen. Bei einer geringeren Lactosekonzentration traten die Linsenveränderungen verzögert und bei einem geringeren Prozentsatz der Versuchstiere auf. Wurde an Stelle der Lactose Stärke, Maltose, Saccharose oder Dextrose verfüttert, so zeigten sich keine Linsenveränderungen. Die Befunde von Mitchell und Dodge wurden von zahlreichen Autoren bestätigt, so von A. Yudkin und C. Arnold, von P. Day, von W. Borley und M. Tainter, von T. Yoshifumi, von R. Eckardt und L. Johnson, W. Dodge jr., von G. Cashell und S. Kon, R. Weekers, A. Yudkin und H. Geer, C. Krewson, E. Schantz und C. Elvehjem. Letztere verfütterten an Stelle einer rein synthetischen Nahrung einen ebenso hohen Prozentsatz Lactose in der Form von Trockenmilch. Bei Verfütterung von Magermilch, auch unter Zusatz von Lactose, konnten sie keine Starbildung beobachten.

M. Gerbasi erzeugte Katarakt durch Verfütterung von Frauenmilch an junge Ratten.

Yudkin und Arnold zeigten als erste, daß im Milchzucker allein die Galaktose für die Starentstehung verantwortlich zu machen ist. Sie konnten feststellen, daß man zur Katarakterzeugung mit diesem Zucker nur etwa die halbe Menge braucht, wie bei Verwendung des Disaccharids Lactose, und daß mit Glucose allein keine Augenveränderungen zu erzeugen sind. Meist im Zusammenhang mit Arbeiten über die Pathogenese der Galaktosekatarakt findet man nun die Befunde von Yudkin und Arnold vielfach bestätigt, so von H. Mitchell, J. Bellows, H. Mitchell und G. Cook, J. Bellows und L. Rosner, H. Süllmann und R. Weekers,

* Ich bin Herrn Geheimrat Prof. Dr. med. Karl Wessely † für vielfachen Rat und vielfache Hilfe in allen ophthalmologischen Fragen zu großem Dank verpflichtet.

** Herr Dr. med. Emmerich Hörmann ist am 21. 9. 53 in den Bergen tödlich verunglückt.

T. Sasaki, A. Bakker, T. Yoshifumi, S. Gifford und J. Bellows, W. Darby und P. Day, A. Taliercio, C. Pfeiffer, H. Glass und R. Dreisbach, E. Moore, M. Henderson, H. Mitchell und W. Richie, M. Henderson und H. Mitchell.

Über die Mindestmengen Lactose oder Galaktose, die zur Erzeugung einer Cataracta matura notwendig sind, findet man bei den einzelnen Autoren recht verschiedene Angaben, desgleichen über die Zeitdauer, die bis zum Auftreten beginnender Linsentrübungen oder einer reifen Katarakt verstreicht. Diese Differenzen bleiben auch bestehen, wenn man nur diese Autoren berücksichtigt, die sich an das Diätschema von Yudkin und Arnold oder Mitchell und Dodge hielten. Die Erklärung für diese Widersprüche liegt darin, daß die Empfindlichkeit der Ratten gegenüber Milchzucker vom Alter der Tiere abhängig ist und daß die einzelnen Rattenstämme verschieden auf Lactose und Galaktosezufuhr reagierten. Die weiße Ratte ist gegen Milchzuckerverfütterung empfindlicher als die pigmentierte. Junge Tiere reagieren auf Milchzuckerverfütterung wesentlich empfindlicher als alte Tiere.

Wenn somit in der Literatur die Angaben über die zur Kataraktentstehung nötige Milchzuckermenge, sowie über die Zeitdauer bis zum Auftreten der Katarakt verschieden sind, so werden im Gegensatz dazu die Art und Reihenfolge der Linsenveränderungen recht einheitlich geschildert. Die ophthalmoskopischen Veränderungen bei der Entstehung der Galaktosekatarakt schildet Sasaki. Entsprechende Beobachtungen machten Yoshifumi, J. Bellows, Eckardt und Johnson, Borley und Tainter. Die histologischen Veränderungen wurden von Gifford und Bellows sowie von Dodge jr. beschrieben.

Die Linsenveränderungen sind, wenn sie noch nicht weit fortgeschritten sind, reversibel. Sie treten nur auf, wenn Lactose oder Galaktose der Ratte enteral verabreicht wird.

Nicht nur bei der Ratte kann sich Galaktosekatarakt entwickeln. Sie ist auch beim Kaninchen und beim Meerschweinchen beobachtet worden. Beim Hund konnte durch Galaktoseverfütterung kein Star erzeugt werden.

Auch beim Menschen kennt man eine eigenartige Erkrankung, die Beziehungen zu den geschilderten experimentellen Befunden zeigt, die Galaktämie kleiner Kinder. A. Goldbloom und H. Brickman beschreiben als Symptome dieser Krankheit: Hepatomegalie, Unterernährung, Galaktämie, Galaktosurie und Katarakt. Von besonderem Interesse ist in diesem Zusammenhang nun, daß all diese Krankheitserscheinungen, wenn sie noch nicht zu weit fortgeschritten sind, sich zurückbilden, sobald das Kind keine Milch und damit keine Galaktose mehr zu sich nimmt. Dann setzt eine völlig ungestörte normale Entwicklung ein. Sobald man aber der Nahrung wieder Galaktose beifügt, entwickeln sich wieder die oben beschriebenen Krankheitssymptome. Die Erkrankung ist selten. Nach J. du Shane und E. Hartmann sind bisher 9 Fälle in der Literatur beschrieben worden, nach L. Bell und Mitarbeitern sind es 18 Fälle.

Es lassen sich nun neben den Linsentrübungen noch eine Reihe anderer Stoffwechselveränderungen bei der Ratte nach Milchzuckerverfütterung beobachten. Handler sah bei der histologischen Untersuchung von Ratten, die unter Lactose- und Galaktosediät eingegangen waren, nur die Zeichen der Inanition. Ähnliches berichtet M. Gerbasi von seinen mit Frauenmilch ernährten Ratten. Nieft und Deuel beobachteten Beziehungen zwischen Galaktosediät und Fettstoffwechsel

Mitchell und Cook konnten die toxische Wirkung der Galaktose auf die weiße Ratte durch Protein- und Caseingaben vermindern. Sie wiesen auch nach, daß körperliche Tätigkeit die Ratten für die toxische Wirkung der Galaktose weniger empfindlich macht. Bellows konnte durch Vitamin C-Zufuhr, Pfeiffer, Glass und Dreisbach durch Gaben von KCl oder K_2HPO_4 eine gewisse Schutzwirkung gegenüber dem toxischen Einfluß der Galaktose erzielen. Zahlreiche Autoren beobachteten Blutzuckeranstieg und Galaktosurie nach Galaktoseverfütterung. Handler stellte bei seinen Tieren eine Galaktosekonzentration im Blut von 210 bis 640 mg-% fest und erklärte damit eine weitere Beobachtung, die Polydipsie und Polyurie der Galaktosetiere. Weekers zeigte, daß mit der Polyurie eine vermehrte Calciumausscheidung einhergeht, wodurch der Blutkalkspiegel absinkt. Nach Brull, Poverman und Goffart ist die Calciumausscheidung abhängig von der Urinmenge. Kline, Keenan, Elvehjem und Hart berichten über einen günstigen Einfluß der Lactose auf den Kalkstoffwechsel der Ratte. Zur Erklärung des Einflusses der Lactoseverfütterung auf den Calciumstoffwechsel versuchte man die Beobachtung heranzuziehen, daß Lactosegaben die Darmacidität verändern. Robinson und Duncan sahen bei Lactosegaben ein Absinken des p_H im Darm unterhalb vom Duodenum. Diese Erhöhung der Säurewerte war aber von der Grundnahrung abhängig. Bei eiweißreicher Kost war sie geringer, bei vegetarischer Kost höher. Robinson und Gilliand untersuchten die α- und β-Lactose getrennt auf ihre Wirksamkeit auf die Darmacidität und fanden, daß β-Lactose das p_H des Darmes weit stärker senkt als die α-Lactose.

Eine Zusammenstellung der gesicherten Befunde aus der Fülle von Beobachtungen über die Wirkung des Milchzuckers oder der Galaktose auf die Ratte ergibt folgendes:

1. Diarrhoe.
2. Wachstumshemmung
3. Polydipsie und Polyurie.
4. Katarakt.

} Nur bei jungen Tieren.

5. Erniedrigung des Serumkalkspiegels bei jungen Tieren (Weekers).
6. Erhöhung des Serumkalkspiegels bei älteren Tieren (Weekers).
7. Galaktosämie und Galaktosurie (bei jüngeren Tieren mehr als bei älteren Tieren).
8. Anstieg der Darmacidität.

Die toxische Wirkung des Milchzuckers kann durch folgende Faktoren abgeschwächt werden:

1. Reichliche Eiweißzufuhr.
2. Zufuhr von Vitamin C.
3. Verfütterung von Hefe (Vitamin B-Komplex) (J. Bellows).
4. Muskeltätigkeit.
5. Zufuhr von Kaliumsalzen (KCl, K_2HPO_4).

Der Mechanismus der Entstehung der Stoffwechselstörung nach Milchzuckerzufuhr bietet sich nun aus der Literaturübersicht folgendermaßen dar: Die junge Ratte kann in ihrem Kohlenhydratstoffwechsel Milchzucker nur schlecht verarbeiten. Daraus entsteht Galaktosämie, Galaktosurie, Polyurie. Die Polyurie führt zur erhöhten Ausscheidung von Calcium. Daraus entsteht eine Erniedrigung des Serumkalkspiegels. Das ältere Tier kann Milchzucker bedeutend besser verarbeiten. Infolgedessen bleibt die Galaktosämie mit ihren Folgen aus. Bei

alten und jungen Tieren erhöht die Galaktose die Darmacidität. Das führt zu einer vermehrten Calciumresorption. Bei jungen Tieren wird das durch die vermehrte Calciumausscheidung wieder ausgeglichen. Bei älteren Tieren resultiert daraus die Beobachtung der günstigen Wirkung des Milchzuckers auf den Kalkstoffwechsel. Eiweiß verstärkt die säuernde Wirkung des Milchzuckers im Darm. Infolgedessen fördert Eiweiß die Calciumresorption und vermindert die toxische Wirkung der Lactose.

Bis dahin sind die Stoffwechselwirkungen des Milchzuckers bei der Ratte klar zu überblicken. Unbekannt bleibt:

1. Warum kann die junge Ratte Milchzucker nur schlecht verarbeiten? Eine Antwort auf diese Frage könnte vielleicht eine Untersuchung der fermentativen Vorgänge bei der Milchzuckerverdauung geben.

2. Warum führen diese Stoffwechselvorgänge zur Kataraktentwicklung? Eine Antwort auf diese Frage ist nur über eine Untersuchung der Stoffwechselvorgänge zwischen Blut, Kammerwasser und Linse möglich. Im Bereich dieser beiden Fragenkomplexe liegt auch die Erklärung für die günstige Wirkung von Vitamin C-Zufuhr, Hefezufuhr und Zufuhr von Kaliumsalzen bei Lactoseratten. Bei der Verfütterung von Vitamin C und Hefe läßt sich an eine Beeinflussung des Fermentgeschehens durch Zufuhr von Redoxsystemen denken. Bei der Zufuhr von Kaliumsalzen könnte eine Beeinflussung des K/Ca-Quotienten eine Rolle spielen.

Die Linsentrübung ist nur eine der Wirkungen, die der Milchzucker im Körper der Ratte hervorruft. Aber diese Erscheinung fordert ganz besonderes Interesse, da sie gleichsam einen Modellversuch für die Kataraktentstehung darstellt. Zahlreiche Autoren haben sich mit dem Einfluß des Milchzuckers auf den Linsenstoffwechsel beschäftigt und versucht, eine Erklärung für die Entstehung des Milchzuckerstars zu finden.

Ching und Sasaki beobachteten verschiedene Zuckerspiegel in Linse und Kammerwasser und machten die daraus entstehende osmotische Druckdifferenz für die Entstehung der Galaktosekatarakt verantwortlich. Diese Theorie stützt sich auf die Erscheinung der sog. Salzkatarakt, über die Wessely ausführlich berichtet. Bakker konnte aber an überlebenden Rattenlinsen in einer Nährflüssigkeit nachweisen, daß erheblich höhere osmotische Druckdifferenzen, als sie jemals in vivo zwischen Linse und Kammerwasser nach Milchzuckerverfütterung entstehen können, in vitro noch völlig unwirksam sind. Damit wurde auch zugleich die Ansicht widerlegt, daß eine direkte toxische Schädigung der Rattenlinse durch Galaktose die Ursache der Entstehung der Galaktosekatarakt sein könnte. Die Galaktosekonzentrationen, die in vitro das Linsenkapselepithel schädigen, werden im Kammerwasser in vivo nie erreicht.

Bakker, Weekers und Kirby glauben, daß vielleicht dem Absinken des Blutkalkspiegels nach Galaktoseverfütterung eine Bedeutung für die Kataraktentstehung zukäme. Diese Ansicht stützt sich auf die Beobachtung, daß in bestimmten Fällen von Hypocalcämie Katarakt entsteht. Mitchell und Cook vertreten die Ansicht, daß infolge einer Erhöhung der Permeabilität der Linsenkapsel Calcium in die Linse eindringe und dadurch die Linsentrübung hervorgerufen werde.

Bowles und Mitarbeiter sahen im Eiweißmangel eine Ursache für die Entstehung der Galaktosekatarakt. Dieser Überlegung steht aber die Tatsache entgegen, daß eine Diät, die statt Galaktose in der gleichen Menge Glucose enthält, keine Linsentrübung hervorruft.

Bellows und Rosner glauben, daß Abnahme des Gehalts der Linse an Redoxsystemen eine Ursache der Linsentrübung ist.

A. Bakker stellte auch die Frage zur Diskussion, ob nicht ein Mangel an Fermenten, die für den Kohlenhydratstoffwechsel der Linse notwendig sind, Ursache für Linsentrübungen nach Galaktoseverfütterung sein könnte.

Darby und Day schließlich stellen die Frage zur Diskussion, ob nicht der stereochemischen Konfiguration des Milchzuckers und der Galaktose eine Bedeutung bei der Entstehung der Galaktosekatarakt zukäme. Gestützt wird diese Ansicht durch die Tatsache, daß die Galaktose neben der Glucose der einzige Zucker ist, der im Darm selektiv resorbiert wird (Malyoth).

Zusammenfassend konnten folgende Beeinflussungen der Linse durch Milchzucker beobachtet werden:

1. Galaktose schädigt in vitro das Linsenkapselepithel.

2. Galaktose dringt in vivo in das Kammerwasser und in die Linse ein.

3. Der Gesamtzuckerspiegel ist nach Galaktoseverfütterung im Kammerwasser höher als in der Linse.

4. Der Glucosespiegel sinkt nach Verfütterung von Galaktose in der Linse ab.

5. Linsen mit Galaktosekatarakt haben vermehrt: Asche, Na, Ca, Chloride, Sulfate, Wasser.

6. Linsen mit Galaktosekatarakt enthalten vermindert: K, Phosphate, Carbonate, feste organische Substanzen (Salit, Swan, Paul).

7. Die Permeabilität der Linsenkapsel ist nach Galaktoseverfütterung erhöht.

8. Der Vitamin C-Spiegel der Linse ist nach Galaktoseverfütterung erniedrigt.

9. Der Glutathionspiegel der Linse ist nach Galaktoseverfütterung erniedrigt.

Folgende Theorien über die Entstehung der Galaktosekatarakt wurden diskutiert:

1. Galaktose schädigt in vivo direkt das Linsenkapselepithel. (Widerlegt durch Versuche an überlebenden Linsen.)

2. Galaktose führt nach Verfütterung zu einem osmotischen Druckgefälle von der Linse zum Kammerwasser, und es bildet sich ein Wasserverluststar. (Widerlegt durch Versuche an überlebenden Linsen.)

3. Die Galaktosekatarakt ist ein Eiweißmangelstar. (Widerlegt durch Versuche mit Glucose.)

4. Die Galaktosekatarakt entsteht durch Ca-Mangel. (Dagegen spricht, daß die Galaktosekatarakt im Gegensatz zu anderen Katarakten bei Ca-Mangel nicht durch AT 10 beeinflußt wird.)

5. Die stereochemische Konstitution der Galaktose ist eine Ursache für die Entstehung der Galaktosekatarakt.

6. Die Galaktosekatarakt entsteht durch Verlust an Redoxsystemen (Glutathion, Vitamin C), infolge erhöhter Permeabilität der Linsenkapsel.

7. Die Galaktosekatarakt entsteht durch Einwandern von Ca in die Linse, infolge erhöhter Permeabilität der Linsenkapsel.

8. Der fermentative Kohlenhydratabbau in der Linse wird durch Galaktose gestört.

In eigenen Versuchen ging ich nun daran, neue Tatsachen zu ermitteln, um damit vielleicht die Beantwortung der einen oder anderen Frage über die Entstehung der Galaktosekatarakt zu fördern.

Die Fragestellung war:

1. Wie gedeiht die weiße Ratte bei einer Nahrung, die Milchzucker oder Galaktose in verschiedenen Konzentrationen enthält?

2. In welcher Konzentration erzeugt die Verfütterung von Galaktose Linsentrübungen?

3. Läßt sich die Wirkung von Milchzucker oder Galaktose auf den Organismus der weißen Ratte beeinflussen?

In 10 Versuchsreihen (Wurf I bis Wurf X) wurde die Wirkung verschiedener Kohlenhydrate, sowie die Entwicklung der Galaktosekatarakt unter verschiedenen Bedingungen geprüft. Ich ging dabei von den von YUDKIN und ARNOLD angegebenen Diätformen aus.

Alle Tiere erhielten gleichermaßen: 15% Casein (reines, vitaminfreies Casein „Merck"), 4% Salzmischung nach OSBORNE und MENDEL, 9% Olivenöl, 2% Lebertran, dazu je Tag und Ratte 0,5 g Trockenhefe und 5 Tropfen Lebertran. Destilliertes Wasser wurde nach Belieben verabreicht. — Die restlichen 70% der Kost bildeten Kohlenhydrate: Kost I 70% β-Lactose; Kost II 70% Haferflocken; Kost III 70% α-Lactose; Kost IV 70% Glucose; Kost V 30% α-Galaktose + 40% Haferflocken.

Die Versuche erfolgten an jungen, gesunden Albinoratten aus dem Tierstall der Universitäts-Kinderklinik München. Diese Tiere werden seit Jahren hier gezüchtet und immer wieder untereinander gekreuzt, so daß man annehmen kann, daß sie in ihrem biologischen Verhalten ziemlich einheitlich sind. Keines der Tiere wies zu Beginn der Versuche irgendwelche Augenveränderungen auf. Ich verzichtete auf eine genaue Beschreibung der Linsentrübungen; denn die Entwicklung der Linsentrübungen beim Milchzuckerstar der weißen Ratte ist bereits vielfach eingehend beschrieben worden, in dieser Zeitschrift von SASAKI, ferner von YOSHIFUMI, BELLOWS und ROSNER, ECKARDT und JOHNSON, BORLEY und TAINTER. Das Ausmaß der Linsentrübungen bezeichnete ich folgendermaßen: leicht = mit der Lupe sichtbare Linsentrübungen; mittelschwer = mit bloßem Auge sichtbare Linsentrübungen; schwer = praktische Erblindung.

Bei Beginn der Versuche betrug das Gewicht der Tiere zwischen 35 und 70 g. Sie waren zu diesem Zeitpunkt bereits entwöhnt. Die Linse von Ratten mit diesem Gewicht besitzt keine Tunica vasculosa mehr. Wenn die Tiere nicht vorher starben, oder zur histologischen Untersuchung getötet wurden, habe ich alle Versuche über einen Zeitraum von 100 Tagen durchgeführt.

Das Ergebnis der Versuche war:

Wurf I und Wurf II (Kost: 70% β-Lactose): Ratten, deren Kost zu 70% β-Lactose enthält, sterben nach 2—3 Tagen im Zustand stärkster Abmagerung, weisen aber keine Linsenveränderungen auf.

Wurf III (Kost: 70% Haferflocken): Ratten, deren Kost zu 70% Haferflocken enthält, gedeihen gut und zeigen keine Linsenveränderungen.

Wurf IV (Kost: 70% α-Lactose): Ratten, deren Kost zu 70% α-Lactose enthält, sterben nach 12—14 Tagen im Zustand stärkster Abmagerung. Bei diesen Tieren ergab die histologische Untersuchung der Linsen beginnende Starentwicklung.

Wurf V (Kost: 70% Glucose): Ratten, deren Kost zu 70% aus Glucose besteht, gedeihen gut und zeigen keine Linsenveränderungen.

Wurf VI (Kost: 30% α-Galaktose, 40% Haferflocken): Ratten, deren Kost zu 30% aus α-Galaktose und zu 40% aus Haferflocken besteht, magern vorübergehend ab und bekommen Linsentrübungen. Tiere, die während des Versuchs trächtig wurden, bekommen leichte bis mittelschwere Linsentrübungen, bei den anderen Tieren entwickelt sich eine Katarakt mit praktischer Erblindung.

Wurf VII (Kost: 30% α-Galaktose, 40% Haferflocken): Dieser Versuch wurde an Ratten durchgeführt, die von Muttertieren mit Galaktosekatarakt abstammen, die also ausschließlich entweder Muttermilch von Galaktoseratten oder, sobald sie entwöhnt waren, selbst die katarakterzeugende Diät erhielten. Sie bekamen in geringerem Maße Linsentrübungen als normale Versuchsratten. Von diesen Tieren bekam nur eines eine vollständige Katarakt mit praktischer Erblindung. Die übrigen zeigten nur leichte bis mittelschwere Linsentrübungen. Alle Tiere zeigten zu Beginn des Versuches vorübergehend einen Rückgang des Gewichtes.

Wurf VIII (Kost: 30% α-Galaktose, 40% Haferflocken): Hier entwickelte sich zwischen 45 und 58 Tagen bei sämtlichen Tieren eine vollständige Katarakt mit praktischer Erblindung. Es waren diesmal nur gesunde männliche Tiere zum Versuch herangezogen worden. Die histologische Untersuchung der Augen ergab bei allen Tieren weit fortgeschrittene degenerative Linsenveränderungen, aber nirgends pathologische Erscheinungen im Bereich des übrigen Auges.

Wurf IX (Kost: 30% α-Galaktose, 40% Haferflocken): Diese Tiere erhielten alle 4 Tage subcutan 5 mg und später 10 mg Cocarboxylase[1]. Diese Tiere zeigten im Gegensatz zu den Tieren des vorhergehenden Wurfes nur vorübergehend geringgradige Linsentrübungen, die sich nach Verdoppelung der Injektionsdosis wieder zurückbildeten. Sie gediehen gut.

Wurf X (Kost: 70% α-Lactose): Auch diese Tiere erhielten alle 4 Tage subcutan 5 mg und später 10 mg Cocarboxylase. Sie gediehen anfänglich schlecht, erholten sich aber nach Verdoppelung der Injektionsdosis. Im Gegensatz zu den Tieren von Wurf IV, die nach 12—14 Tagen eingegangen waren, blieben diese Tiere über die gesamte Versuchsdauer von 100 Tagen am Leben. Keines der Tiere zeigte Linsentrübungen.

[1] Ich verwendete das Präparat „Berolase" der Deutschen Hoffmann-La Roche AG., der ich für die Überlassung der Versuchsmengen vielmals danke.

Insgesamt hatte ich für die Versuche 51 Ratten zur Verfügung. Jeder Wurf bestand aus 5 Ratten, Wurf III aus 6 Ratten.

Aus den Versuchsergebnissen lassen sich die eingangs gestellten Fragen nun folgendermaßen beantworten:

1. Eine Ratte, die 70% ihrer Nahrung in der Form von α- oder β-Lactose erhält, geht nach kurzer Zeit im Zustand stärkster Abmagerung ein.

2. Eine Ratte, deren Nahrung 30% Galaktose und 40% Haferflocken enthält, bekommt Linsentrübungen.

3. Durch Injektionen des Ferments Cocarboxylase lassen sich diese Wirkungen des Milchzuckers und der Galaktose verhindern.

Diskussion der Versuchsergebnisse.

In der obigen Literaturübersicht standen 5 Hypothesen über die Entstehung der Galaktosekatarakt zur Diskussion, die nach den bisherigen Veröffentlichungen weder bewiesen noch widerlegt waren:

1. Die Galaktosekatarakt entsteht durch Ca-Mangel.

2. Die stereochemische Konstitution der Galaktose ist eine Ursache für die Entstehung der Galaktosekatarakt.

3. Die Galaktosekatarakt entsteht durch Verlust von Redoxsystemen (Glutathion, Vitamin C), infolge erhöhter Permeabilität der Linsenkapsel.

4. Die Galaktosekatarakt entsteht durch Einwanderung von Ca in die Linse infolge erhöhter Permeabilität der Linsenkapsel.

5. Der fermentative Kohlenhydratabbau in der Linse wird durch Galaktose gestört.

In einigen Punkten läßt sich nun an Hand unserer Versuchsergebnisse die Fülle dieser Möglichkeiten etwas einengen. Gegen die Annahme des Ca-Mangels als Ursache der Galaktosekatarakt habe ich schon die Beobachtung der verschiedenen Wirkung von AT 10 auf die tetanische Katarakt und auf Galaktose angeführt. Dazu kommt noch unser Versuchsergebnis, daß trächtige Ratten weniger starke Linsentrübungen aufwiesen als die übrigen Tiere. Wenn schon die Galaktoseverfütterung den Serumkalkspiegel senkt, so müßte beim trächtigen Tier die Beanspruchung der Kalkreserven noch erhöht sein, da ja der Aufbau der embryonalen Organismen noch zusätzlich Calcium erfordert. Die trächtigen Tiere müßten also anstatt einer verminderten eine erhöhte Anfälligkeit auf die Galaktosediät zeigen.

Zur zweiten Hypothese läßt sich sagen, daß unsere Versuche keinen Anhalt dafür geben, daß die stereochemische Konstitution des Milchzuckers für die Frage der Verträglichkeit für die weiße Ratte eine Rolle spielt. Die etwas längere Lebensdauer der Tiere von Wurf IV führe ich darauf zurück, daß diese Tiere bei Beginn der Versuche etwas älter

waren als die Tiere von Wurf I und Wurf II. Mit Sicherheit läßt sich allerdings diese Frage aus dem Ergebnis unserer Versuche nicht beantworten.

Auch gegen den dritten Punkt der oben angeführten Hypothesen lassen sich unsere Beobachtungen an Ratten anführen, die vom Zeitpunkt ihrer Entwöhnung ab starerzeugende Diät erhalten haben und während des Versuchs trächtig wurden. Auch in ihrem Haushalt an Redoxsystemen sind diese trächtigen Ratten eher einer erhöhten als einer geringeren Belastung ausgesetzt im Vergleich zu den anderen Tieren.

Die vierte der oben angeführten Hypothesen, daß Calcium infolge einer Erhöhung der Permeabilität der Linsenkapsel in die Linse eindringe, wird durch die Tatsache unterstützt, daß in der getrübten Linse der Ca-Gehalt erhöht ist. Offen bleibt dabei die Frage, warum die Galaktosenahrung die Permeabilität der Linsenkapsel erhöht.

Antwort darauf gibt die Hypothese Nr. 5, Galaktose stört den fermentativen Kohlenhydratabbau in der Linse. Diese letztere Ansicht wird durch das Ergebnis unserer Versuche wahrscheinlich gemacht.

Ich erkläre mir nun den Mechanismus der Entstehung des Milchzuckerstars folgendermaßen:

Die Galaktose blockiert den fermentativen Abbau der Kohlenhydrate. Führt man Milchzucker in großer Menge zu, so sterben die Tiere unter den Zeichen der Inanition. In geringeren Mengen führt dieser Zucker aber nicht zum Tod des Gesamtorganismus, sondern es werden bevorzugt die Organe betroffen, die in Ermangelung von Blutgefäßen vom Blutstrom abgeschnitten, zur Deckung ihres Energieumsatzes auf den fermentativen Abbau von Kohlenhydraten angewiesen sind. Ein solches Organ ist die Linse. Der Unterschied in der Empfindlichkeit des Gesamtorganismus und der Linse auf Galaktoseverfütterung beruht darauf, daß der Körper verschiedene aerobe und anaerobe Wege zum Zuckerabbau zur Verfügung hat, während die Linse allein auf die anaerobe Oxydation des Zuckers angewiesen ist. Die Fermentblockade durch Galaktose zeigt nun in der Linse folgende Ergebnisse: Negative Bilanz des Energieumsatzes — Asphyxie — Ansammlung von nicht völlig abgebauten Produkten des Kohlenhydratstoffwechsels (Brenztraubensäure, Milchsäure) — Verbrauch der geringen Reserve der Linse an Redoxpotentialen (Vitamin C, Glutathion) beim vergeblichen Versuch, die toxischen Restprodukte des Kohlenhydratstoffwechsels doch noch zu CO_2 und H_2O zu oxydieren — Schädigung des Linsenepithels durch diese toxischen Restprodukte — Erhöhung der Permeabilität der Linsenkapsel — Einwanderung von Calcium.

Damit sind nun auch die beiden Fragen beantwortet, die beim Abschluß der Besprechung der Gesamtstoffwechselschäden durch Milch-

zucker bestehenblieben. Warum kann die junge Ratte Milchzucker nur schlecht vertragen? Antwort: Weil Galaktose den fermentativen Kohlenhydratabbau blockiert. Warum führen diese Stoffwechselvorgänge zur Kataraktentwicklung? Antwort: Weil die Linse einer Ratte, die nicht mehr auf die Muttermilch angewiesen ist und sich selbst ihre Nahrung sucht, von keinen Blutgefäßen mehr umgeben ist und daher auf die Blockade des fermentativen Kohlenhydratabbaues besonders empfindlich reagiert. Jetzt bleibt noch die Frage offen, an welcher Stelle des fermentativen Kohlenhydratabbaues die Blockade durch Galaktose wirksam wird. Zur Beantwortung dieser Frage gibt F. P. Fischer Anhaltspunkte. Nach Fischer sind 2 Fermente in erster Linie in den Kohlenhydratabbau der Linse eingeschaltet: Die Co-Zymase in den Abbau der Hexosen zu Triosen, die Co-Carboxylase in die Umwandlung der Brenztraubensäure zu Milchsäure. Die Starlinse enthält noch immer Co-Zymase, aber keine Co-Carboxylase mehr. Unsere Versuchsergebnisse machen es wahrscheinlich, daß die Galaktose hier in den Kohlenhydratabbau eingreift; denn durch zusätzliche parenterale Verabreichung von Co-Carboxylase in entsprechender Dosierung konnten wir die Ausbildung der Galaktosekatarakt verhindern. Desgleichen wird die allgemeine toxische Wirkung des Milchzuckers durch parenterale Gaben von Co-Carboxylase weitgehend aufgehoben.

Zusammenfassung.

Es wurde ein Querschnitt durch die Literatur über Galaktosekatarakt und Milchzuckerstoffwechsel gegeben. Die einzelnen Hypothesen wurden zusammengestellt und kritisch miteinander verglichen. Auf Grund der Literaturangaben und an Hand der eigenen Versuche wurde eine Hypothese über die Entstehung der Galaktosekatarakt aufgestellt. Danach erscheint es wahrscheinlich, daß Milchzucker und Galaktose den fermentativen Kohlenhydratabbau hemmen. Durch Injektionen von Co-Carboxylase konnten wir die toxische Wirkung dieser beiden Zucker auf die weiße Ratte weitgehend aufheben und die Entstehung einer Galaktosekatarakt verhüten. Als Ursache der Galaktosekatarakt wird eine Störung der Umwandlung der Brenztraubensäure in Milchsäure in der Linse angenommen.

Literatur.

Bakker, A.: Zur Pathogenese der Galaktosekatarakt. Graefes Arch. **140**, 531 (1939). — Koolzuuranhydrase en cataracteuse lenzen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1939**, 4978. — Pathogenese van de galactosecataract. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1939**, 4977. — Bell, L. S., W. C. Blair, S. Lindsay and S. J. Watson: Lesions of galactose diabetes. Arch. of Path. **4**, 393 (1950). — Bellows, J. G.: Biochemistry of the Lens. IX. Influence of vitamin C and sulfhydrils on the production of galactose cataract. Arch. of Ophthalm. **16**, 762 (1936). — Bellows, J. G., and L. Rosner: Studies of galactose cataract. Amer. J. Ophthalm. **20**, 1109 (1937). — Biochemistry

of the lens. IX. Influence of vitamin C and sulfhydrils on the production of galactose cataract. Arch. of Ophthalm. **16**, 762 (1936). — Bellows, J. G. and L. Rosner; Studies of galactose cataract. Amer. J. Ophthalm. **20**, 80 (1937). — Biochemistry of the Lens. XI. Effect of galactose on permeability of the capsule of the lens. Arch. of Ophthalm. **20**, 80 (1938). — Borley, W. E., and M. L. Tainter: Influence of Dinitrophenol on the production of experimental cataracts by lactose. Amer. J. Ophthalm. **21**, 1091 (1938). — Bowles, L. L., V. P. Sydenstricker, W. Knowlton Hall and H. L. Schmidt jr.: Cataracta resulting from a deficiency of phenyl-alanin in the rat. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **66**, 585 (1947). Zit. nach Chem. Abstr. **42**, No 10 (1948). — Brull, L., R. Poverman et H. Goffart: Recherches sur le Métabolisme minéral. Influence d'abondantes administrations d'eau par voie gastrique sur le métabolisme minéral du chien. Arch. internat. Physiol. **43**, 238 (1936). — Cashell, G. T. W., and S. K. Kon: Studies in lactose and galactose cataracts in rats. Trans. Ophthalm. Soc. U. Kingd. **59**, Pt 1, 199 (1939). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **45**, 205 (1940). — Ching, C. T.: Studien über den experimentellen Galaktosekatarakt. II. Mitt.: Über den Zwischenstoffwechsel der Galaktose und den Glucosestoffwechsel des Blutes, des Kammerwassers und der Linse bei der einmaligen und bei der Dauerfütterung an jungen Kaninchen mittels des Gärungsverfahrens mit Saccharomyces Ludwigii. Acta Soc. ophthalm. jap. **45**, 367 u. dtsch. Zusammenfassung 30 (1941). — Cori, C. F.: The fate of sugar in the animal body. J. of Biol. Chem. 66, 691 (1925). — Darby, W. J., and P. L. Day: Blood sugar levels in rats receiving the cataractogenic sugars galactose and xylose. J. of Biol. Chem. **133**, 503 (1940). — Day, P. L., W. C. Langston and C. S. O'Brien: Cataract and other ocular changes in vitamin C deficiency. Amer. J. Ophthalm. **14**, 1005 (1931). — Day, P. L.: Blood sugar in rats rendered cataractous by dietary procedures. J. Nutrit. **12**, 395 (1936). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **38**, 209 (1937). — Deuel, jr., J. J., E. M. MacKay and M. Gulick: Glycogen formation in rats after administration of diets high in galactose, glucose and lactose. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **30**, 24 (1932/33). — Dodge jr., W. M.: Histopathologic characteristics of nutritional cataract in the white rat. Arch. of Ohpthalm. **14**, 922 (1935). — Du Shane, J. W., and E. E. Hartman: Galactosemia in infancy. Report of a case with observation for 24 months. Pediatrics **1951**, 679. — Eckardt, R. E., and L. V. Johnson: Nutritional cataract and relation of galactose to appearance of senile suture line in rats. Arch. of Ophthalm. **21**, 315 (1939). — Fischer, F. P.: Über Linsenstoffwechsel und Kataraktentstehung. Ophthalmologica (Basel) **114**, 1 (1947). — Gerbasi, M.: Effetti nei ratti dell'alimentazione exclusiva con latte di donna. Il cataratta. Arch. ital. Med. sper. **8**, 561 (1941). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **47**, 676 (1942). — Der Einfluß ausschließlicher Frauenmilchernährung auf Ratten im Wachstum. Klin. Wschr. **1942**, 89. — Gifford, S. R., and J. Bellows: Histologic changes in the lens produced by galactose. Arch. of Ophthalm. **21**, 346 (1939). — Goldbloom, A., and H. F. Brickman: Galactemia, hepatomegaly and cataract. J. of Pediatr. **28**, 674 (1946). — Handler: The biochemical defect underlying the nutritional failure of young rats on diets containing excessive quantities of lactose or galactose. J. Nutrit. **33**, 125 (1947). Zit. nach Excerpta med., Sekt. II **1948**, Nr 1753. — Henderson, M. D., and H. S. Mitchell: Die Wirkung trockener Wärme auf die kataraktverhindernde Wirkung gewisser Proteine. J. Nutrit. **21**, 115 (1941). Zit. nach Chem. Zbl. **1941 II**, 497. — Kirby, D. B.: Calcium in relation to cataract. I. In vitro. Arch. of Ophthalm. **5**, 856 (1931). — Kline, O. L., J. A. Keenan C. A. Elvehjem and E. B. Hart: Lactose in nutrition. J. of Biol. Chem. **98**, 121 (1932). — Krewson, C. F., E. J. Schantz and C. A. Elvehjem: Relation of skim milk feeding to cataract production. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **42**, 573 (1939). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **47**, 326 (1942). Chem. Zbl. **1941 I**, 3249. —

MALYOTH, G.: Stereochemische Konstitution und selektive Resorption von Kohlenhydraten. Ein Beitrag zur Ernährungsphysiologie. Klin. Wschr **1933**, 1930. — McCANCE, R. A., and K. MADDERS: The comperative rates of absorption of sugars from the human intestines. Biochemic. J. **24**, 795 (1930). — MITCHELL, H. S.: Cataract in rats fed on galactose. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **32**, 971 (1935). — MITCHELL, H. S., and G. M. COOK: Influence of protein or cystin intake on cataract-producing action of galactose. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **36**, 806 (1937). — Galactose cataracts in rats. Factors influencing progressive and regressive changes. Arch. of Ophthalm. **10**, 22 (1938). — Effect of exercise on growth and cataract development of rats fed galactose. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **43**, 85 (1940). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **47**, 326 (1942). — MITCHELL, H. S., and W. M. DODGE: Cataract in rats fed on high lactose rations. J. Nutrit. **9**, 37 (1935). — MITCHELL, H. S., O. A. MERRIAM and G. M. COOK: Die Beziehungen von zugeführtem Kohlenhydrat zu Art und Menge von Blut- und Harnzucker und dem Auftreten von Katarakt bei Ratten. J. Nutrit. **13**, 501 (1937). Zit. nach Chem. Zbl. **1937 II**, 615. — MOORE, E. L., M. D. HENDERSON, H., S. MITCHELL and W. S. RICHIE: Die Wirkung der Hydrolyseprodukte von Casein und desaminiertem Casein gegen die katarakterzeugende Wirkung von Galaktose. J. Nutrit. **21**, 125 (1941). Zit. nach Chem. Zbl. **1941 II**, 497. — NIEFT, M. L., and H. J. DEUEL jr.: The effect of fat on the absorption and utilization of galactose by the rat. J. of Biol. Chem. **45**, 167, 521 (1947). — Zit. nach Excerpta med., Sekt. II **1948**, Nr 2956. — ORTIZ, V.: Experimentelle Wirkung der Galaktose auf die Linse des Hundes. Arch. Oftalm. B. Air. **13**, 467 (1938). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **42**, 648 (1939). — OSBORNE, T. B., and L. B. MENDEL: Nutritive value of the wheat kernel and its milling products. J. of Biol. Chem. **37**, 557 (1919). — PFEIFFER, C., H. G. GLASS and R. H. DREISBACH: The effect of varying the intake of dietary salts on the formation of galactose cataracts. J. of Pharmacol. **72**, 31 (1941). — RICHTER, C. P.: Effect of galactose on the utilisation of fat. Science (Lancaster, Pa.) **108**, 449 (1948). — ROBINSON, C. S.: The hydrogen ion concentration of the contents of the small intestine. J. of Biol. Chem. **108**, 403 (1935). — ROBINSON, C. S., and C. W. DUNCAN: Effect of lactose and acid base value of the diet on the p of the intestinal contents and their possible influence on calcium absorption. J. of Biol. Chem. **92**, 435 (1931). — ROBINSON, C. S., and H. L. GILLIAND: A comparison of the effectiveness of α- and β-lactose in the controll of the intestinal reaction. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **37**, 336 (1937). — ROBINSON, C. S., C. HUFFMANN and M. F. MASON: The result of the ingestion of certain calcium salts and of lactose. J. of Biol. Chem. **84**, 257 (1929). — ROSNER, L., C. J. FARMER and J. BELLOWS: Biochemistry of the lens. XII. Studies on glutathion in the crystallin lens. Arch. of Ophthalm. **20**, 417 (1938). — SALIT, P. W., K. C. SWAN and W. D. PAUL: Changes in mineral composition of rat lenses with galactose cataract. Amer. J. Ophthalm. **25**, 1482 (1942). — SASAKI, T.: Untersuchungen der Linse, des Blutes und des Kammerwassers von Ratten bei Galaktoseverfütterung. I. Mitt. Klinische Beobachtungen bei der Galaktosekatarakt. Graefes Arch. **138**, 351 (1938). — Untersuchungen der Linse, des Blutes und des Kammerwassers von Ratten bei Galaktoseverfütterung. II. Mitt. Über die Linsenkapselpermeabilität und über den Zuckergehalt von Blut, Kammerwasser und Linse bei der Galaktosekatarakt. Graefes Arch. **138**, 365 (1938). — SASAKI, T., u. T. MIYOKO: Klinische Beobachtungen über Linsentrübungen bei mit Galaktose gefütterten jungen Kaninchen. Acta Soc. ophthalm. jap. **1939**, 2525. Zit. nach Zbl. Ophthalm. **47**, 677 (1942). — SELLE, R. M.: Failure of galactose given subcutaneously to produce cataract in rats. Arch. of Ophthalm. **23**, 369 (1940). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **45**, 585 (1940). — SÜLLMANN, H., u. R. WEEKERS: Beitrag zur Entstehung der Galaktosekatarakt. Z. Augenheilk. **95**, 58 (1938). — TALIERCIO, A.: Sulla Cataratta da Galattosio. Ann. Ottalm. **68**, 58 (1940). —

Weekers, R.: Le rôle du calcium dans le métabolisme hydrocarboné du cristallin. Ophthalmologica (Basel) **100**, 257 (1940). — Métabolisme hydrocarboné du cristallin. Synthèse de quelques faits expérimentaux récents. Annales d'Ocul. **177**, 118 (1940). — Recherches expérimentales et cliniques concernant la pathogénie des cataracts, le métabolisme hydrocarboné du cristallin. Diss. Liége 1941. Hôp. de Bavière, Liége. — L'hypocalcémie après administration de galactose et son rôle dans la pathogénie de cataract. Bull. Acad. roy. Belg. (6) 8, 404 (1943). — Wessely, K.: Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu allgemeinphysiologischen und biologischen Fragen. Erg. Physiol. **4**, 565 (1905). — Yudkin, A. M.: Ocular disturbances produced in experimental animals by dietary changes. J. Amer. Med. Assoc. **191**, 921 (1933). — Yudkin, A. M., and C. H. Arnold: Cataracts produced in albino rats on a ration containing a high proportion of lactose or galactose. Arch. of Ophthalm. **14**, 960 (1935). — Cataract formation in rats fed on a diet containing galactose. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **32**, 836 (1935). — Yudkin, A. M., and H. A. Geer: An investigation of experimental cataracts in the albino rat. Clinical implications. Arch. of Ophthalm. **23**, 28 (1940). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **45**, 678 (1940). — Yoshifumi, T.: Untersuchungen über die experimentellen Stare. III. Über die Galaktosekatarakt. Acta Soc. ophthalm. jap. **43**, 2036 u. dtsch. Zusammenfassung 122 (1939). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **47**, 100 (1942). — Untersuchungen über die experimentellen Stare. II. Mitt.: Über den Milchzuckerstar. Acta Soc. ophthalm. jap. **43**, 693 u. dtsch. Zusammenfassung 44 (1939). Zit. nach Zbl. Ophthalm. **44**, 277 (1940).

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 574—578 (1954).

Seltener Fall eines knötchenförmigen Syphiloms der Retina.

Von

F. Balacco.

Mit 1 Textabbildung.

Der im folgenden vorgelegte Fall ist bemerkenswert sowohl wegen seiner Seltenheit als auch durch die Art des Zustandekommens: er hat sich bei einer Bäuerin als Arbeitsunfall im Gefolge einer Augenverletzung zugetragen.

Der klinische Fall: Anamnesis und bakteriologische Untersuchung. Die aus Mattinata (Provinz Foggia) stammende *Raffaela Lorito* berichtet, daß sie am 2. Dezember vergangenen Jahres beim Einernten von Oliven durch einen zurückschnellenden Zweig am rechten Auge getroffen wurde. Sie empfand einen heftigen Schmerz, der sich jedoch unmittelbar anschließend wieder legte, so daß sie dem Arbeitsunfall weiter keine Bedeutung zumaß, sondern ihre Feldarbeiten unverändert fortsetzte. Einen Monat später entschloß sie sich jedoch, sich untersuchen zu lassen, da sie bemerkt hatte, daß die Sehkraft von dem Tage des Unfalls an kontinuierlich nachließ und die Sehobjekte verschwommene Bilder zeigten. Die Patientin wurde mir durch das *Istituto Nazionale Infortuni sul Lavoro* (Staatliche Versicherungsanstalt gegen Arbeitsunfälle) zugeführt und mit der Diagnose einer Netzhautablösung zur Behandlung und Operation in die Klinik eingewiesen.

Anamnesis. Nichts Anormales, abgesehen von einer als Kind durchgemachten Lungenentzündung und einem Abort im 4. Monat. Sonst keinerlei Krankheiten. Kinder gesund.

Augenliderspalt normal geöffnet wie der des gesunden Auges. Volle und durchaus normale Bewegungsfähigkeit des Augapfels, Bindehaut und Annexe gesund. Hornhautvorderkammer durchsichtig, Pupille von normaler Form, Größe und Reaktion; Linse kristallklar und durchsichtig (Vn = 4/10). Die Untersuchung durch Augenspiegel ergab eine starke Verschleierung der Papille wie auch der gesamten Netzhaut, so daß die feineren Einzelheiten des Fundus, besonders in der zentralen Maculagegend nur sehr schwer beobachtet werden konnten. Bewegliche Einlagerungen im Corpus vitreum, das ziemlich stark getrübt ist. Nach einem Aufenthalt von einigen Tagen in der Klinik, während dessen eine a-spezifische Proteintherapie durchgeführt und dadurch eine gewisse Aufhellung des Glaskörpers herbeigeführt wurde, war es möglich, mit viel Geduld bei stark erweiterter Pupille eine Entzündung der Netzhaut festzustellen, die in den folgenden Tagen mit zunehmender Aufhellung des Sehapparates besser identifiziert werden konnte.

Das *Krankheitsbild* stellt sich dar in Form eines großen Flecks von Retinitis, welcher, wenn auch nur in leichtem Grade, auf die Chorioidea des Augapfels übergreift. Der Fleck sitzt in der peripheren Zone der Netzhaut, innen, auf der der Nase zugewandten Seite; er beginnt

ungefähr zwei Papillendurchmesser vom äußersten sichtbaren Rande der Peripherie entfernt und verläuft in eiförmiger Ausdehnung in Richtung auf die Papille, von welcher er mit seinem anderen Ende drei Papillendurchmesser entfernt bleibt. In vertikaler Richtung beträgt die Ausdehnung des Flecks zwei Papillendurchmesser, während seine gesamte

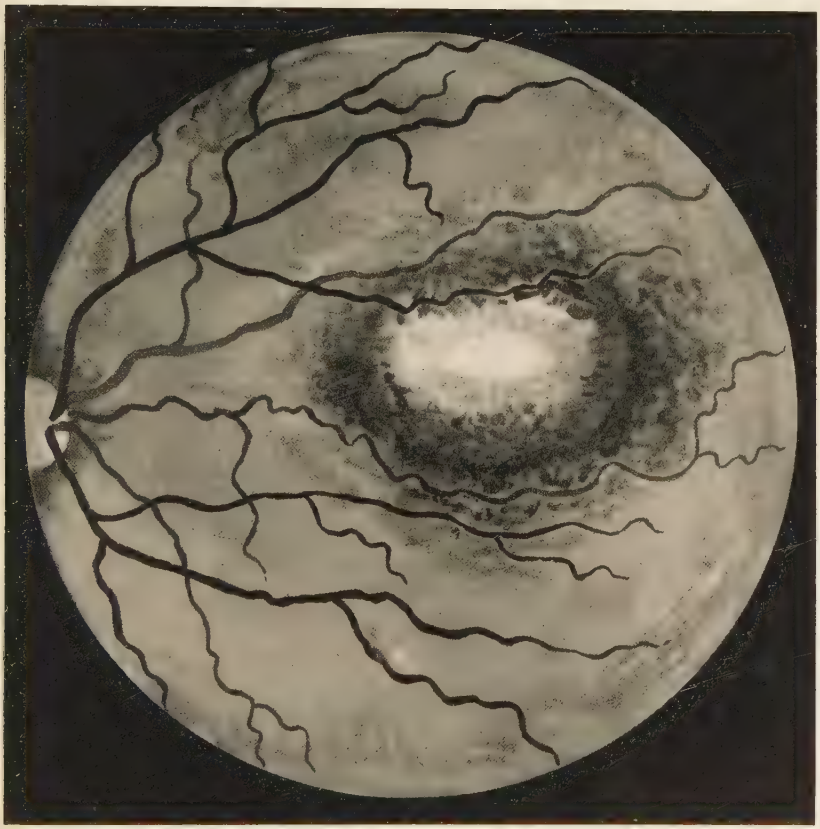


Abb. 1. Das Krankheitsbild stellt sich dar in Form eines großen Flecks von Retinitis. Der Fleck sitzt in der peripheren Zone der Netzhaut, innen. Die knötchenförmige Masse erhebt sich über das darunterliegende Gewebe und zeigt eiförmiges Aussehen. Sie ist weder von Gefäßen durchzogen, noch durch Hämorrhagien verfärbt.

Länge sich auf drei Papillendurchmesser beläuft; die angegebenen Maße sind angesichts der Trübung des Glaskörpers jedoch als approximativ zu betrachten.

Dieses Krankheitsbild hätte auf den ersten Blick als einer der häufig vorkommenden und uninteressanten Flecken gedeutet werden können, die sich bei Chorioretinitis ergeben. Isoliert zeigt der Fleck ringsherum und im gesamten Verlauf seines äußeren Randes, ausgenommen lediglich

die äußersten Enden gegen Nase und Papille, nach denen hin er offensichtlich stärker wird, eine leichte Verdichtung von Pigmentträgern, die unterbrochen ist von schwächeren Gewebestellen, unter denen das rote Kolorit der darunterliegenden Chorioidea mit ihren Gefäßverästelungen sichtbar wird.

Die von der Papille ausgehenden Arterien- und Venengefäße durchschneiden den Fleck von Retinitis mit ihren äußersten Verästelungen, berühren jedoch lediglich seine periphere Zone. Von Anfang an, und zwar schon bei der ersten Untersuchung, zeigte sich, daß das Zentrum des Flecks, der eine weiße Farbe mit perlmutterfarbigen Reflexen aufweist, etwa 2 mm höher liegt als der Netzhautgrund und der übrige Fleck selbst, was durch wiederholte Messungen mittels Augenspiegel gesichert und durch die Parallaxenverschiebungen des Ophthalmoskops bestätigt wurde. Diese knötchenförmige Masse, welche sich über das darunterliegende Gewebe erhebt und eiförmiges Aussehen zeigt, nimmt nach dem Grunde hin mit verlaufenden Rändern ab — sie ist weder von Gefäßen durchzogen, noch durch Hämorrhagien oder Anhäufungen von Pigmentträgern verfärbt.

Der restliche Grund ist gleichförmig, frei von Verletzungen irgendwelcher Art und von normalem, rosafarbigem Kolorit, jedoch stark verschleiert, und zwar einerseits durch Trübung des Glaskörpers und andererseits durch ein regelrechtes Ödem der Netzhaut. Die Papille erscheint verschleiert wie bei der Beobachtung von Netzhautablösungen. Das Gesichtsfeld hat seine normale Ausdehnung außer im Gebiet des Herdes selbst, wo sich peripher und nasal ein quadratisches Skotom ergibt.

Da das Vorhandensein einer subretinen Cyste a priori ausgeschaltet werden konnte, ergab sich zwangsläufig der Gedanke an einen solitären Netzhauttuberkel, wie er bei der klinischen Beobachtung nicht selten vorkommt, wenn auch dieser Tuberkel durchaus ungewöhnliche Proportionen aufgewiesen hätte und infolgedessen weit aus dem Rahmen des Gewohnten herausgefallen wäre.

In Anbetracht der Tatsache jedoch, daß die Anamnesis der Patientin auch einen Abort im 4. Monat aufwies und die serologische Untersuchung außerdem für die Lues eine leicht positive Reaktion ergab, hätte das Krankheitsbild der Netzhaut mit Recht auch den Gedanken an eine Klassifikation als knötchenförmiges Syphilom nahelegen können, wenn es möglich gewesen wäre, in der Literatur einen derartigen Hinweis, sei es auch nur in bezug auf einen Einzelfall, zu ermitteln. Da dies jedoch nicht der Fall war, wurde die Behandlung aus den angegebenen Gründen, der Anamnesis der Patientin mit der in früher Jugend durchgemachten Lungenentzündung, der schwachen Positivität der Pirquetschen Reaktion und dem schlechten Allgemeinzustand der

Kranken, welcher den Gedanken an eine Tuberkulose um so näherlegte, als antituberkulöse Therapie unter Verabfolgung von Calcium, Vitaminen und Streptomycin aufgebaut. Diese Behandlung war jedoch zum Scheitern verurteilt und führte zu einer täglichen Verringerung der Sehschärfe bei der Patientin. Und da sich zu den Symptomen der Verschlimmerung heftige nächtliche Kopfschmerzen gesellten, sowie der in der Anamnesis aufgeführte Abort und die positive Wa.R., zögerte der Verfasser nun nicht länger, die Behandlung auf Syphilis auszurichten. Es waren in der Tat keine Zweifel mehr möglich, daß es sich um eine tertiäre Geschwulst in der Retina handeln könne.

Das angewandte Quecksilber und Wismut, die von einer Penicillinkur gefolgt wurden, bestätigten die zweite Hypothese. Sofort nach Durchführung der ersten intravenösen Quecksilberinjektionen ließ sich in der Tat eine allmähliche Aufhellung des Glaskörpers beobachten, dann eine solche der Retina und schließlich ergab sich die Möglichkeit einer klaren Beobachtung der oben beschriebenen Netzhautfigur mit ihrem Zentralknoten, der unter der Behandlung allmählich sich immer mehr verflachte um schließlich ganz zu verschwinden, wobei lediglich ein einziger großer Fleck von Chorio-Retinitis zurückblieb, der auch gegen das Zentrum hin Verdichtungen von Pigmentträgern aufwies (Vn = 9/10). Obwohl damit, soweit dem Verfasser bekannt ist, zum ersten Mal eine derartige Bildung in der Retina beschrieben worden ist, erscheint es doch durchaus möglich, daß Gummigeschwülste tertiärer Syphilis von knötchenförmigem Aussehen in einem seiner Konsistenz nach so feinen nervösen Gewebe auftrat, besonders wenn man an die vielfältigen und kapriziösen Wege denkt, welche die Spirochäte zurückzulegen vermag und an die Verschiedenartigkeit der Organe, in denen sie sich während der Perioden der Aktivität dieses Erregers aufhält, der oft gerade die feinsten Nervenstränge bevorzugt, sei es im Zentralnervensystem oder in der Peripherie, wohin er in den Capillaren gelangt, deren Strom er begierig folgt.

Der vorliegende Fall erscheint außerdem um so interessanter, wenn man das zufällige Moment bedenkt, durch welches er hervorgerufen worden ist, die Verletzung, die zudem leichter Natur war. Dieses Zufallsmoment wird unter dem gerichtsmedizinischen Aspekt seit geraumer Zeit entsprechend bewertet, wie die zahlreichen Beobachtungen zeigen, die sich diesbezüglich in der gerichtsmedizinischen Literatur finden und die hier bestehenden Beziehungen eindeutig unter die Formel von Ursache und Wirkung unterordnen. Für die Fälle leichter Verletzungen hat Combaudon von der Klinik Lagrange in Bordeaux sich bereits im Jahre 1925 sehr entschieden auf die Basis dieser Formel gestellt, indem er in seiner Arbeit „Lésions inflammatoires du fond de l'oeil consécutives aux contusions, en apparence légères, du globe oculaire" an Hand der

klinischen Geschichte einiger interessanter Fälle nachwies, daß gewisse Verletzungen des vorderen Augensegments trotz ihrer scheinbaren Bedeutungslosigkeit auch bei offenbar gesunden Individuen zu schweren Entzündungskrankheiten des hinteren Pols führen können.

Der vorliegende Fall ist zweifellos von erheblicher Bedeutung und das hier in einer eigenhändigen Zeichnung des Verfassers wiedergegebene Krankheitsbild kann unter diesen Umständen vielleicht insofern nützlich sein, als es eine wenn auch infolge der nicht sehr großen Erfahrung des Urhebers auf diesem Gebiet nur annähernde Vorstellung von Art und Aussehen der Entzündung vermittelt. Um so mehr als der Mangel an zur Verfügung stehenden Mitteln leider auch die Herstellung einer Photographie des Augenhintergrundes und damit die Vorlage eines beweiskräftigeren Dokumentes unmöglich gemacht hat.

Prof. Dr. F. Balacco, Bari, Italien, Via Roberto da Bari, 93.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 579—602 (1954).

Aus der Augenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. E. Custodis).

Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Hornhaut*.

Von

Hans Pau.

Mit 7 Textabbildungen.

Schon Leber erkannte, daß die Hornhautgrundsubstanz von außen durch das Epithel und von innen durch das Endothel vor Quellung geschützt wird. Nach Berieselung mit Wasser fand Fischer am lebenden Kaninchenauge genau so wie bei Vorderkammerspülungen eine vorne beginnende Trübung und Quellung der Cornea, die beim Absetzen nach kürzerer Zeit wieder verschwand. Klemens stellte experimentell fest, daß die bei Berieselungsversuchen mit etwa doppeltisotonischen Lösungen auftretenden Trübungen größtenteils als rein mechanische Epithelschädigungen anzusehen sind.

Sowohl das Hornhautepithel als auch das -endothel bilden für Wasser und für Kristalloide einen erheblichen Diffusionswiderstand (Wessely), der aber bei Hornhautquellung und Epithel- und Endothelläsion um ein bedeutendes herabgesetzt ist (Fischer). Fein verteilte saure Farbstoffe werden von der Cornea durchgelassen, dagegen keine basischen. Diese auswählende Durchlässigkeit schwindet bei einer Epithelschädigung, bei gequollener und bei toter Hornhaut (Fischer). Cogan nimmt an, daß die Hornhaut deswegen in einem durchsichtigen, nichtgequollenen Zustande verbleibt, weil die semipermeablen Membranen (Endothel und Epithel) von hypertonischen Flüssigkeiten (Kammerwasser, Tränen) benetzt werden, und daß die nicht von semipermeablen Membranen bedeckte Sklera bis zum physiologischen Maximum gequollen und daher undurchsichtig sei.

Im folgenden möchte ich nun zeigen, daß es im wesentlichen auf eine Schädigung der Stoffwechselbarriere der Hornhaut gegen das Kammerwasser, also eine Schädigung im Bereiche des Endothels zurückzuführen ist, wenn die normal aktiv erfolgende Elektrolyt-Flüssigkeitsverteilung in der Cornea nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Es wird nämlich dabei infolge des kolloid-osmotischen Druckes der Hornhauteiweiße Flüssigkeit aufgenommen, so daß die Hornhaut quillt und inhomogener wird. Auch eine rein mechanische Läsion z. B. des Endothels (Glaskörper-, Iris-, Linsenanlagerung, Fremdkörper usw.) führt bekanntlich zu einer gleichen „Dystrophie". Eine

* Auszugsweise vorgetragen bei der 58. Tagung der Dtsch. Ophth. Ges. in Heidelberg am 1. 9. 53

stärkere Epithelschädigung, die meist toxischer oder mechanischer Natur zu sein pflegt, kann eine Störung auch der vorderen Stoffwechselschranke hervorrufen, wobei dann die benetzende Flüssigkeit (Tränen) leichter in die Cornea eindringt und so deren Quellung verursacht. Durch Austrocknung, also Entfernung des Flüssigkeitsspiegels, kann hierbei die Hornhautquellung zum Teil unterbunden werden.

I. Ort der Flüssigkeitsaufnahme in die Cornea.

Zu den vorgenommenen Quellungsversuchen wurden wegen ihrer Größe und leichten Beschaffbarkeit jedesmal Rinderhornhäute benutzt (Tabelle 1).

Tabelle 1. *Gewichtszunahme isolierter Kalbs- und Rinderhornhäute in Ringerlösung.* Die angegebenen Linsengewichte weisen auf das Alter hin.

Nr.	Gewicht der Linse mg	Anfangsgewicht des isolierten Hornhautstückes mg	Gewichtszunahme in Prozent nach 2 Std	5 Std	8 Std	11 Std	21 Std	24 Std	48 Std
1	900	205	33	53	83	93	104	112	178
2	905	230	35	56	70	79	100	120	166
3	945	190	37	58	74	95	114	138	185
4	1025	230	31	44	58	78	100	107	174
5	2130	540	20	41	49	62	82	93	136
6	2150	460	25	51	70	76	96	112	162
7	2190	470	22	41	58	68	90	102	143
8	2275	380	33	61	67	83	104	126	164
9	2380	560	22	41	52	63	88	102	127
10	2390	540	18	51	60	75	99	112	141

Diese Tabelle spiegelt die Stärke der Flüssigkeitsaufnahme von in Ringerlösung eingetauchten isolierten Hornhäuten wider. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen dem Alter der Tiere und der jeweiligen Quellungs-

Tabelle 2. *Gewichtszunahme gespaltener Rinderhornhäute in Ringerlösung.* a) Epithelseite, b) Endothelseite.

Nr.	Gewicht der Linse mg	Anfangsgewicht des isolierten Hornhautstückes mg	Gewichtszunahme in Prozent nach 2 Std	5 Std	8 Std	11 Std	21 Std	24 Std	48 Std
1a	2460	260	73	127	154	188	246	246	313
1b		180	117	166	212	278	300	310	367
2a	2500	370	58	114	141	152	186	194	367
2b		130	131	138	200	231	238	262	270
3a	2700	400	73	110	127	132	165	168	247
3b		210	138	176	186	230	247	262	267
4a	2810	320	84	137	162	205	235	262	267
4b		190	137	212	230	237	248	274	269

größe konnten wir nicht feststellen. Die etwas beschleunigte Flüssigkeitsaufnahme der kleineren Hornhautstücke entspricht dem ungünstigeren Verhältnis zwischen normaler Oberfläche (Epithel, Endothel) und Schnittwundrand. Die Quellungen (Verdickung und Trübung) begannen nämlich stets an der Peripherie der Hornhäute und setzten sich dann allmählich nach zentral fort, ein Zeichen dafür, daß die Flüssigkeit durch die Schnittwunde stärker eindrang als durch die intakten physiologischen Begrenzungsflächen [Epithel (+ BOWMANsche Membran) und Endothel (+ DESZEMETsche Membran)]. Daß dem so ist, wird augenfällig, wenn

Tabelle 3. *Paarige Rinderhornhäute in feuchter Kammer auf 5 mm weiten, mit Ringerlösung gefüllten Gläschen liegend.*
a) mit Epithel, b) mit Endothel.

Nr.	Gewicht der Linse mg	Anfangsgewicht der Hornhaut mg	Gewichtszunahme in Prozent nach 2 Std	5 Std	8 Std	11 Std	21 Std	24 Std	48 Std
1a	2090	440	2	2	6	11	13	22	28
1b	2100	420	13	27	42	47	58	68	90
2a	2370	630	4	7	12	8	11	14	20
2b	2360	560	6	14	20	27	40	43	62
3a	2590	560	—	—2	3	7	10	23	26
3b	2570	510	11	23	35	37	49	52	71
4a	2820	560	—2	—3	—5	—1	2	4	6
4b	2800	500	2	10	14	14	30	32	43
5a	2250	450	—2	—6	—6	—5	—	5	12
5b	2180	420	1	23	33	45	66	72	98
6a	2500	640	—4	—9	—11	—7	—8	—4	—1
6b	2540	590	7	20	27	37	44	53	56
Anstatt der Gläschen wurden der Ringerlösung aufliegende Hartgummiplatten mit 5 mm weiten Löchern verwandt.									
1a	950	210	2	2	2	2	7	10	26
1b	970	240	15	50	62	79	105	112	135
2a	1955	440	—1	3	—2	1	16	26	30
2b	2050	450	9	32	47	60	76	67	109
3a	2070	440	3	6	12	12	12	12	12
3b	2070	370	16	36	46	54	67	70	85
4a	2460	560	3	7	7	8	16	20	26
4b	2455	550	5	34	42	53	68	75	87
5a	2500	560	6	8	12	13	9	13	14
5b	2560	500	12	30	39	45	53	57	77
6a	2610	410	—	—2	1	4	9	10	10
6b	2590	510	17	36	42	47	55	59	75
7a	2640	505	1	5	5	5	4	10	4
7b	2620	485	10	33	44	50	61	65	73

man nach Spaltung der Cornea die beiden Hälften gesondert in die Lösung einbringt (Tabelle 2).

Aus Tabelle 2 geht hervor, daß das Gewicht jeder der beiden Hälften schon in den ersten Stunden nach Einbringen in die physiologische Lösung auf ein Mehrfaches von der gleichzeitig eingelegten ganzen (ungespaltenen) Hornhaut (Tabelle 1) angestiegen ist.

Der nächste Versuch nun sollte Aufschluß geben über die Durchlässigkeit des (intakten) Epithels bzw. Endothels für eine physiologische Lösung. Paarige Hornhäute wurden, die eine mit der Vorder-, die andere mit der Rückseite so auf die Flüssigkeit gebracht, daß ihre Schnittränder mit dieser nicht in Berührung kamen (Tabelle 3).

Die Tabelle zeigt, daß die mit dem Epithel aufliegende Cornea in den ersten Stunden kaum etwas von der Flüssigkeit aufnahm bzw. durchließ, während die Flüssigkeitsaufnahme bei aufliegender Endothelseite sofort ziemlich stark einsetzte. Es wurden hier sogar fast die Werte der Tabelle 1 erreicht.

Wurde die Hornhaut erst nach 24 Std dem bis dahin in der feuchten Kammer aufbewahrten Bulbus entnommen (Tabelle 4), dann stellte sich selbst bei einer 24stündigen Benetzung ihres Epithels keine erkennbare Flüssigkeitsverschiebung ein, und bei einer Benetzung der Hornhauthinterfläche (des Endothels) betrug dann die Flüssigkeitszunahme weniger als die Hälfte derjenigen von gleich behandelten frischen Hornhäuten (Tabelle 3). Die gleichen Quellungsverhältnisse zeigten sich bei noch älteren (48 bis 72 Std post mortem entnommenen) Hornhäuten.

Wichtig erschien uns in diesem Zusammenhang die Frage, ob die verlangsamte Quellung bei diesen spät entnommenen Hornhäuten nun auf einer Veränderung von Epithel-Endothel, der BOWMAN-DESZEMET-

Tabelle 4. *24 Std nach dem Tode entnommene Rinderhornhaut.*
a) mit Epithel der Ringerlösung aufliegend, b) mit Endothel der Ringerlösung aufliegend.

Nr.	Gewicht der Linse mg	Anfangsgewicht der Hornhaut mg	Gewichtszunahme in Prozent nach 2 Std	4 Std	10 Std	20 Std	24 Std
1a	2180	570	-2	-2	0	0	0
1b		580	7	10	19	31	36
2a	2240	630	-2	—2	—2	—2	—2
2b		630	5	10	19	30	35
3a	2250	600	-3	—5	—3	—2	—2
3b		600	7	8	18	30	35
4a	2400	700	-1	—1	0	0	0
4b		750	7	9	17	28	32
5a	2420	630	0	- 2	0	+2	+2
5b		640	8	11	19	28	33

schen Membran oder des Parenchyms beruhe. Es zeigte sich, daß eine geringere Quellung der älteren Hornhäute nur bei intaktem Epithel-Endothel zur Beobachtung kam. Bei abradiertem Epithel-Endothel sowie bei Hornhautspaltung waren die Quellungswerte der 24 und mehr Stunden alten und der frischen Corneae sozusagen gleich (kleine Gewichtsunterschiede fielen in den Rahmen der Fehlergrenze).

Es seien hier noch die Befunde von Fischer erwähnt, der unter anderem die Hornhäute mit verschiedenen Elektrolyten (Na_2SO_4, $MgSO_4$ usw.) vorbehandelte (berieselte), worauf dann nach einer erneuten Berieselung erst später eine Trübung erfolgte, was F. auf eine Erhöhung der Schutzwirkung des Epithels oder aber auf dessen geringere Quellbarkeit zurückführt. Für die zweite Annahme sprechen unsere obigen Quellungsversuche an älteren, das heißt 24 Std post mortem den Rinderaugen entnommenen Corneae. Vielleicht auch haben das Epithel und Endothel sowohl auf Grund der Salzdenaturierung als auch, wie in unseren Fällen, infolge einer postmortalen Denaturierung ihrer Eiweiße an Durchlässigkeit eingebüßt. Die beobachtete Verlangsamung der Quellung älterer (über 24 Std) Hornhäute läßt es als diskutabel erscheinen, bei Hornhautübertragungen das Transplantat zur Vermeidung einer zu schnellen Anfangsquellung nicht wie bisher möglichst frühzeitig, sondern erst 24 Std post mortem zu entnehmen.

Tabelle 5 spiegelt nun die Quellung (Flüssigkeitsaufnahme) der Cornea bei abradiertem Epithel und Endothel wider.

Tabelle 5. *Paarige Rinderhornhäute der Ringerlösung aufliegend.* a) mit Vorderseite bei abgeschabtem Endothel, b) mit Rückseite bei abgeschabtem Endothel.

Nr.	Gewicht der Linse mg	Anfangsgewicht der Hornhaut mg	Gewichtszunahme in Prozent nach 2 Std	5 Std	8 Std	11 Std	21 Std	24 Std	48 Std
1a	2040	470	21	53	56	67	81	95	102
1b	2080	520	23	31	52	63	76	84	85
2a	2130	420	21	40	51	63	78	88	98
2b	2150	400	31	50	61	71	88	98	105
3a	2200	380	14	29	45	60	83	93	103
3b	2190	440	29	42	54	64	77	84	89
4a	2270	420	27	43	57	71	85	96	115
4b	2330	500	29	46	58	68	82	92	106
5a	2430	430	28	50	67	76	90	108	114
5b	2480	520	25	38	49	63	74	83	95
6a	2580	595	28	44	58	69	82	89	108
6b	2610	500	27	46	64	73	90	99	111
7a	2700	505	13	41	60	75	95	104	118
7b	2690	600	14	33	49	59	71	79	98

Nach Entfernung von Epithel und Endothel ist der Unterschied im Durchlässigkeitsgrad bei Vorder- und Rückseite der Hornhaut weitgehend aufgehoben. Die großen Unterschiede in Quellungsgeschwindigkeit und -ausmaß dürften hierbei auf der von Fall zu Fall recht verschiedenen Schädigung der Hornhautoberfläche beruhen. Die Aufnahme der Flüssigkeit erfolgt bei diesen Versuchen in beiden Fällen erheblich schneller als durch das intakte Endothel und erst recht Epithel (vgl. Tabelle 3); doch geht sie immer bei weitem noch nicht so stürmisch und in einem solchen Ausmaß vor sich, wie das bei der gespaltenen Cornea (Tabelle 2), wobei das Parenchym vollkommen frei liegt, der Fall ist. Es bewirken danach auch die BOWMANsche und die DESZEMETsche Membran noch eine gewisse „Abdichtung" der Hornhaut.

II. Ursache der Flüssigkeitsaufnahme in die Hornhaut.

Gehindert am Eindringen oder doch stark gehemmt wird, wie bereits gesagt, die experimentell zugefügte Flüssigkeit im wesentlichen durch das intakte Epithel und Endothel. Welche Kräfte aber sind bei dieser Schutzfunktion im Spiele? Der Antwort auf diese Frage suchten wir mit Hilfe von Urethan näherzukommen. Um eine — nur zu leicht eintretende — Läsion des Endothels auszuschalten, injizierten wir in die Vorderkammer des einen Rinderauges 1 cm³ einer mit 40% Urethan versetzten Ringerlösung, es entspricht das einer Endkonzentration von etwa 10%, und als Kontrolle in die Vorderkammer des Paarlings 1 cm³ reine Ringerlösung. Nach 24 Std erfolgte dann die Entnahme eines gleichgroßen Diskus aus den beiden Corneae.

Tabelle 6. *In die Vorderkammern frisch enucleierter paariger Rinderaugen wurden injiziert: a) 1 cm³ Ringerlösung, b) 1 cm³ Ringerlösung und 40% Urethan. (Entsprechend einer Urethanendkonzentration im Kammerwasser von etwa 10%.) Nach 24 Std Entnahme eines gleichgroßen Hornhautmeniskus aus beiden Kontrollaugen.*

Gewicht von a) nach 24 Std	Stärkere Gewichtszunahme von b) %
360	25
410	31
420	21
500	19
540	29

Die mit Urethan behandelten Präparate waren hierbei nicht nur stärker getrübt, sondern auch, wie die Tabelle zeigt, bedeutend stärker gequollen als die Kontrollen. An isolierten Hornhäuten trat, wenn auch wegen der kaum zu vermeidenden Endothelschädigung nicht so deutlich, die quellungsfördernde Wirkung des Urethans auch bei Endothelbenetzung dann in Erscheinung, wenn eine etwa doppelt isotonische NaCl-Lösung (1,6%) verwandt wurde. (Die kolloid-osmotisch bedingte Anschwellung ist dabei entsprechend dem zunächst bestehenden osmotischen Druckgefälle, Cornea < Testflüssigkeit, wesentlich geringer als bei der isotonischen Lösung; aber schon nach etwa 10 Std sind die

Flüssigkeitsaufnahmen aus beiden Lösungen infolge der Durchlässigkeit für NaCl etwa gleich). Wurde die doppelt isotonische NaCl-Lösung mit 10% Urethan versetzt, dann war die Hornhautquellung in den ersten Stunden (bei noch besserem Stoffwechsel) über doppelt so stark als das bei fehlendem Urethanzusatz der Fall war (Tabelle 7). Auch die Trübung der Hornhäute war beim Urethan wieder eine erheblich stärkere.

Tabelle 7. *Paarige Rinderhornhäute mit Endothel auf: a) 1,6% NaCl + 10% Äthylurethan, b) 1,6% NaCl.*

Nr.	Gewicht der Linse mg	Anfangsgewicht der Hornhaut mg	Gewichtszunahme in Prozent nach 2 Std	4 Std	6 Std	8 Std	20 Std	24 Std
1a	1990	510	6	15	26	33	56	65
1b	1990	510	0	13	21	27	51	61
2a	2100	430	14	26	41	47	75	83
2b	2100	440	6	20	29	37	69	80
3a	2270	430	14	27	38	47	83	90
3b	2250	420	10	24	39	47	76	84
4a	2300	530	13	26	39	48	77	87
4b	2320	600	5	16	26	33	65	73
5a	2390	510	14	31	41	49	84	91
5b	2390	540	7	24	36	44	72	81
6a	2600	680	11	22	34	41	74	79
6b	2620	670	3	13	22	30	51	58

Aus dieser Versuchsreihe ergibt sich also, daß bei einem 10%igen Urethanzusatz zur Testflüssigkeit Trübung und Quellung der Cornea erheblich stärker sind als ohne diesen Zusatz.

Zu einer zunehmend stärkeren Quellung und Trübung der Hornhaut kommt es nun etwa 36—48 Std nach dem Tode, also nach dem Sistieren des Stoffwechsels im intakten in der feuchten Kammer aufbewahrten Bulbus, auch ohne jeden Zusatz von Pharmaka. Gleichzeitig flacht sich dann die Vorderkammer fortschreitend bis zur vollkommenen Aufhebung ab, was einer Aufnahme des Kammerwassers in die Cornea (und Linse) entspricht. Bei Versuchen am Erythrocyten konnte Rummel nachweisen, daß der hämolytische Effekt von Urethan nicht auf irgendeiner unspezifischen Denaturierung von Membraneiweißen beruht, sondern auf eine Hemmung des Energiestoffwechsels zurückgeführt werden kann. Auch bei der physiologischen „Linsenmembran", unter der ich die Kapsel mit dem Stoffwechsel von Epithel und oberflächlichem Parenchym verstehe [Klin. Mbl. f. Augenheilk. 124, 1 (1954)], konnten wir Pau) und Rummel) es sehr wahrscheinlich machen, daß auch hier die stärkere Quellung der Linse bei Urethanzugabe dadurch zustande kommt, daß

der Energiestoffwechsel gehemmt wird *. Bei obigen Versuchen an der Hornhaut dürften, wie bei denen an Erythrocyt und Linse, ebenfalls chemische Prozesse, die normaler-(physiologischer-)weise das Elektrolyt-Flüssigkeitsgleichgewicht in der Cornea aufrechterhalten, durch das Urethan gelähmt werden. Es liegt daher die Annahme nahe, daß ein wesentlicher Faktor für die normale Verteilung der Flüssigkeit (und der Elektrolyte) und damit für das Klarbleiben der Hornhaut in dem intakten Stoffwechsel von — es ist noch darauf zurückzukommen — Epithel (+ BOWMANsche Membran) und Endothel (+ DESZEMETsche Membran) gesehen werden muß. Bei einer Schädigung dieses Stoffwechsels kommt es zur Durchlässigkeitssteigerung für Flüssigkeit (und Elektrolyte) und damit zu einer kolloid-osmotischen Flüssigkeitsaufnahme durch die Hornhauteiweiße. Die normale Flüssigkeits- (+ Elektrolyt-)verteilung ist somit im wesentlichen als eine aktive Leistung der vorderen und hinteren Stoffwechselbarriere der Cornea anzusehen.

III. Der kolloid-osmotische Druck der Hornhauteiweiße.

Wenn die Hornhautquellung eine Folge des kolloid-osmotischen Druckgefälles zwischen Hornhauteiweißen und umgebender Flüssigkeit (Kammerwasser, Tränenflüssigkeit, Ringerlösung usw.) sein soll, dann müßte man dieser Quellung durch schlechter permeierende Anelektrolyte (Zucker, Kollidon usw.) auch entgegenwirken können. Bei der Wahl eines dafür geeigneten Verfahrens griff ich auf den von uns (PAU und RUMMEL) bei ähnlichen Untersuchungen an der Linse schon verwandten WILBRANDschen „Kompensationstest" zurück. Die Testflüssigkeiten waren einmal eine doppelt isotonische NaCl-Lösung (+ 10% Urethan) und daneben eine doppelt isotonische Lösung aus 0,8% NaCl+10,4% Dextrose (+10% Urethan). Der Urethanzusatz erfolgte, um die hier eventuell störenden Stoffwechselvorgänge auszuschalten. Auch bei der Hornhaut trat der quellungshemmende Einfluß des Traubenzuckers deutlich in Erscheinung (Tabelle 8).

Eine höhere Dextrosekonzentration (beispielsweise von 40%) ruft auch bei der Cornea post mortem einen erheblichen Flüssigkeitsentzug hervor, wie ein solcher ja auch durch zuckerhaltige Flüssigkeiten und Salben therapeutisch beim lebenden Auge bewirkt wird.

Es erschien mir nicht uninteressant, einmal die Höhe des kolloid-osmotischen Druckgefälles zwischen den Hornhauteiweißen und der umgebenden Flüssigkeit zu bestimmen. Als besonders geeignet hierfür erwies sich das Kollidon 90 (Bayer) mit seinem Molekulargewichtsmittelwert von etwa 500000 bei einer Streugrenze von 90000—1500000, dessen kolloid-osmotische Druckkurve (Druckhöhe: Konzentrationsgrad) ich

* Auch das formazanentwickelnde Fermentsystem — nicht das Cytochrom-Cytochromoxydasesystem — wurde von best. Stoffwechselinhibitoren wie Urethan, Monojodessigsäure, Dinitrophenol gehemmt. Umgekehrt verhält es sich mit KCN.

Tabelle 8. *Paarige Rinderhornhäute mit Endothel auf: a) 1,6% NaCl + 10% Äthylurethan, b) 0,8% NaCl + 10% Äthylurethan + 10,4% Saccharose.*

Nr.	Gewicht der Linse mg	Anfangsgewicht der Hornhaut mg	Gewichtszunahme in Prozent nach 2 Std	4 Std	6 Std	8 Std	20 Std	24 Std
1a	1950	460	10	20	35	42	74	78
1b	1970	500	4	17	27	33	60	71
2a	2120	490	12	27	37	45	76	86
2b	2100	490	8	18	27	32	53	67
3a	2320	500	10	23	35	42	74	78
3b	2310	450	4	18	29	33	64	72
4a	2500	670	3	10	21	24	45	48
4b	2510	600	0	3	10	13	28	34
5a	2630	660	9	18	32	38	64	70
5b	2700	650	3	14	22	28	48	60
6a	2860	640	6	11	22	27	48	52
6b	2890	660	3	6	11	14	30	38

bereits früher [Graefes Arch. **152**, 539 (1952)] aufzeigte. Wie bei den Linsenversuchen setzte ich auch jetzt zur Ringerlösung so lange Kollidon 90 hinzu, bis die eingebrachten Hornhäute keine wesentliche Flüssigkeitsverschiebung mehr aufwiesen, d. h., bis ein (osmotisches und) kolloid-osmotisches Gleichgewicht zwischen (Ringerlösung +) Kollidon 90 und Hornhaut bestand. (Tabellen 9—11.)

Tabelle 9. *Gewichtsänderung von Rinderhorn- und Rinderlederhäuten in Ringerlösung + 2% Kollidon 90.*
a) Hornhaut; b) Lederhaut.

Nr.	Gewicht der Linse mg	Gewicht der Horn- bzw. Lederhaut frisch entnommen mg	nach Eintauchen in die Testlösung mg	Gewichtszunahme in Prozent nach 3 Std	8 Std	24 Std	48 Std
1a	2120	360	400	0	+ 20	+ 43	+ 60
1b		380	500	+ 6	+ 10	+ 26	+ 22
2a	2140	490	520	0	+ 15	+ 48	+ 62
2b		520	630	+ 6	+ 10	+ 21	+ 25
3a	2520	730	780	— 4	+ 18	+ 40	+ 56
3b		720	820	+ 9	+ 17	+ 26	+ 23
4a	2540	530	570	+ 2	+ 40	+ 65	+ 90
4b		510	620	+ 11	+ 21	+ 32	+ 44
5a	2020	400	450	0	+ 25	+ 53	+ 69
5b		260	360	+ 14	+ 31	+ 19	+ 19
6a	910	220	250	— 8	+ 16	+ 48	+ 64
6b		400	490	+ 12	+ 29	+ 39	+ 31

Tabelle 10. *Gewichtsänderung von Rinderhorn- und Rinderlederhäuten in Ringerlösung + 4% Kollidon 90.*
a) Hornhaut, b) Lederhaut.

Nr.	Gewicht der Linse	Gewicht der Horn- bzw. Lederhaut		Gewichtsänderung in Prozent nach			
		frisch entnommen	nach Eintauchen in die Testlösung	3 Std	8 Std	24 Std	48 Std
	mg	mg	mg				
1a	1750	470	510	—10	+14	+24	+24
1b		420	550	+13	+20	+24	+24
2a	1800	430	480	— 6	+19	+25	+25
2b		600	720	— 3	+ 7	+11	+10
3a	2440	600	640	— 8	+17	+31	+30
3b		350	430	+ 5	+14	+21	+21
4a	2550	590	650	— 3	+11	+25	+32
4b		450	560	+ 5	+21	+21	+25
5a	2540	550	600	— 5	+ 5	+20	+27
5b		470	570	+ 4	+ 9	+13	+14
6a	920	250	290	— 7	+ 3	+10	+21
6b		260	310	+13	+17	+17	+22

Tabelle 11. *Gewichtsänderung von Rinderhorn- und Rinderlederhäuten in Ringerlösung + 6% Kollidon 90.*
a) Hornhaut, b) Lederhaut.

Nr.	Gewicht der Linse	Gewicht der Horn- bzw. Lederhaut		Gewichtsveränderung in Prozent nach			
		frisch entnommen	nach Eintauchen in die Testlösung	3 Std	8 Std	24 Std	48 Std
	mg	mg	mg				
1a	2300	570	680	—16	+ 3	+ 3	+ 2
1b		410	570	— 9	— 5	— 5	— 6
2a	2100	490	600	—15	+ 2	+ 2	— 2
2b		370	530	— 4	— 2	+ 4	+ 4
3a	2610	540	650	—20	0	+ 2	+ 2
3b		390	550	— 7	— 5	— 4	— 4
4a	2010	420	510	—18	+ 4	+ 2	+ 2
4b		350	510	—18	—10	—13	—14
5a	2020	470	560	—25	— 2	— 3	— 2
5b		370	520	—17	— 6	—10	—12
6a	920	250	290	—17	0	— 6	— 5
6b		330	460	—13	— 9	— 5	— 8

Aus den Tabellen geht hervor, daß ein Gleichgewicht des Systems bei etwa 6% Kollidon 90 besteht, d. h., daß das kolloid-osmotische Druckgefälle der Hornhauteiweiße gegen die umgebende Flüssigkeit etwa

1000 mm H_2O beträgt, was weitgehend dem Wert entspricht, der auch bei der Testung der Linseneiweiße (vom Kalb) gefunden wurde.

Es sei in diesem Zusammenhange noch kurz auf das Verhalten der Lederhaut eingegangen. Schon nach VIRCHOW beruht der Unterschied zwischen der Hornhaut- und Sklerafaser in ihrer unterschiedlichen Quellbarkeit. Die Sklera ist nach FISCHER unter physiologischen Bedingungen undurchsichtig, weil sie ein anderes Gel ist als die Hornhaut. Der Unterschied in der Quellbarkeit von Hornhaut und Sklera soll dabei nur ein quantitativer sein.

Mit Hilfe des „Kompensationstestes" konnte ich nun zeigen (Tabellen 9—11), daß die Lederhauteiweiße ebenfalls ein fast gleiches Druck-

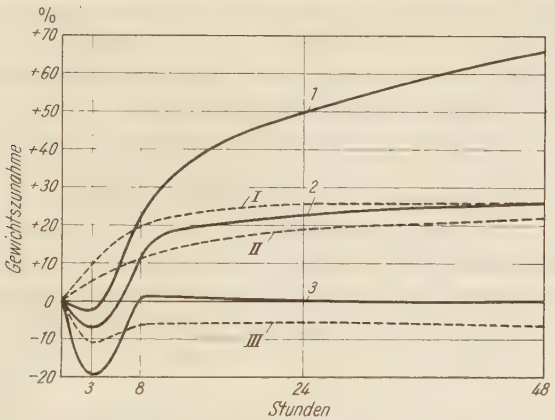


Abb. 1. Kompensationstest von Cornea und Sklera. —— Hornhautquellungen in *1.* Ringerlösung + Kollidon 90, *2.* Ringerlösung + 4 % Kollidon 90, *3.* Ringerlösung + 6 % Kollidon 90. — — — Lederhautquellung, in *I* Ringerlösung + 2 % Kollidon 90, *II* Ringerlösung + 4 % Kollidon 90, *III* Ringerlösung + 6 % Kollidon 90.

gefälle gegen die Augenflüssigkeiten aufzeigen, wie es für Linsen- und Corneaeiweiße nachgewiesen wurde. Allerdings reagiert bei diesen Versuchen, zeitlich gesehen, die Cornea etwas anders als die Sklera; während jene bei 2% Kollidon auch nach 48 Std noch quillt, nimmt die Lederhaut bei gleicher Konzentration nur etwa 24 Std lang an Gewicht zu, auch bei einer 4%igen Kollidonkonzentration quillt die Cornea noch wesentlich länger als die Lederhaut; erst bei einer Konzentration von 6% behielten beide ihr Gewicht weitgehend bei.

Die graphische Darstellung (Abb. 1) macht ersichtlich, daß die Hornhaut in isotonischer Ringerlösung mit Kollidonzusatz stets zunächst an Gewicht abnimmt, dann aber verhältnismäßig stark quillt und bei einem Zusatz von 6% Kollidon 90 das Ausgangsgewicht wieder etwa erreicht. Wie ist diese anfängliche Gewichtsabnahme nun zu erklären? Die intakte lebende Hornhaut bleibt in ihrer isotonischen Umgebung (Kammerwasser, Tränen) klar und quillt nicht, was auf der Wirkung des Stoffwechsels im Epithel- und Endothelbereiche beruhen dürfte. Bei der

isolierten Cornea gesellt sich in unserer Lösung zu der anfänglichen Isotonie noch die Kollidonwirkung, also das kolloid-osmotische Druckgefälle, hinzu, weswegen die Hornhaut dann zunächst Flüssigkeit abgibt und an Gewicht verliert; allerdings wird dieser Verlust durch das sofortige Einströmen von Lösungsflüssigkeit an den Wundrändern in einem gewissen Umfang abgeschwächt. Mit dem allmählich sistierenden aktiven Elektrolyt-Flüssigkeitstransport durch die Grenzflächen (Stoffwechsel im Epithel- und Endothelbereiche), d. h. mit der zunehmenden passiven Durchlässigkeit für Elektrolyte und Flüssigkeit, kann sich dann das kolloid-osmotische Druckgefälle zwischen Hornhauteiweißen und Umgebung auswirken, und die Hornhaut quillt. Anders bei der Lederhaut; da ihr die aktiv auswählenden (Stoffwechsel-) Grenzmembranen fehlen, quillt sie sofort. Trotz des fast gleichhohen kolloid-osmotischen Druckes bei Cornea und Sklera muß bei dieser, da ihr Quellungszustand von vornherein größer ist als der der Hornhaut, die — zunächst rasche — Flüssigkeitsaufnahme ihre Höchstgrenze schneller erreichen, also eher beendet sein. Der bei der Sklera in vivo bestehende höhere Quellungsgrad dürfte auch nach unserer Meinung ebenfalls auf dem weitgehenden Fehlen des Stoffwechselschutzes beruhen, der bei der Hornhaut in Gestalt des Epithels und Endothels vorliegt. So erklärt sich wohl auch zum Teil sowohl der Beginn der weißen Lederhaut gerade dort, wo das Epithel von ihr abrückt, als auch die Tatsache, daß umgekehrt innen die durchsichtige Hornhaut weitergeht, nämlich so weit, wie ihr das Endothel anliegt.

IV. Bedeutung des Stoffwechsels und der Fermentlokalisation für die Hornhaut.

In der Cornea geht sowohl eine Gewebsatmung als eine Glykolyse vor sich. Während das isolierte Parenchym keinen, wenigstens keinen mit der WARBURGschen Methode nachweisbaren Gaswechsel aufweist, findet sich ein wesentlicher Stoffwechsel im Epithel und ein besonders lebhafter im Endothel (ORZALESI). Auf Grund von Permeabilitätsversuchen mit radioaktivem Na kam MAURICE zu dem Schluß, daß durch die Grenzmembranen (Endothel und Epithel) ein aktiver Transport von Substanzen erforderlich ist. Bei der Hornhautatmung sind Dehydrogenasen und cytochrome Systeme vorhanden (HERRMANN, MOSES und FRIEDENWALD, ROBBIE, LEINFELDER und DUANE). Die Indophenoloxydase wurde im Epithel (OGIHARA, SCHALL) und Endothel (SCHALL) positiv gefunden. In den Zellen der Hornhaut (dem Epithel und zum Teil auch dem Endothel und den Parenchymzellen) finden sich ferner Phosphatasen (SÜLLMANN, SÜLLMANN und PAYOT, FRIEDENWALD und CROWELL). MEYER stellte in der Kaninchenhornhaut Hyaluronidase sowie Sulfatase fest, während BECKER und FRIEDENWALD in der Rattencornea Glucuronidase nachweisen konnten. Gegen die Notwendigkeit des Luftsauer-

stoffs für das Klarbleiben der Hornhäute spricht die Beobachtung, daß die Cornea trachealbeatmeter Tiere (Ratten) auch in 100% Stickstoff klar und durchsichtig bleiben (Bakker). Werden experimentell unentbehrliche Aminosäuren (Phenylalanin, Isoleucin, Leucin, Arginin, Histidin, Threonin, Valin) aus der Nahrung weggelassen, also schwere Stoffwechselschädigungen erzeugt, dann kommt es über eine Gefäßinjektion der Bindehaut und eine sich daran anschließende diffuse Trübung und Verdickung der Cornea zu einem Einwachsen von Capillarsprossen, bis eventuell die ganze Hornhaut vascularisiert ist (Sydenstricker, Knowlton Hall, Bowles und Schmidt). Auch bei Vitamin B_2-Mangel tritt unter Umständen neben einer Glossitis eine interstitielle Keratitis mit Vascularisation auf [Brit. Med. J. **4142**, 857 (1940)]; das gleiche Bild kann nach einer Reihe von Autoren durch Riboflavinmangel hervorgerufen werden (Duane). Es wird heute fast allgemein angenommen, daß die Ernährung sowohl an den pericornealen Gefäßen als auch vom Kammerwasser her erfolgt. Von entscheidender Bedeutung für den normalen Quellungszustand der Cornea ist, wie bereits gesagt, deren physiologische funktionelle „Membran", die sich zusammensetzt aus dem intakten Stoffwechsel von Epithel (+ Bowmanscher Membran) und dem von Endothel (+ Deszemetscher Membran). Durch diese funktionelle „Membran" werden gewisse Stoffe (Anelektrolyte und Elektrolyte, z. B. Na) am Eintritt in die Cornea gehindert, bzw. nach einem Eindringen wieder aus ihr entfernt. Umgekehrt regelt sie aktiv die Aufnahme bestimmter Substanzen (Anelektrolyte und Elektrolyte, z. B. K), und zwar vollzieht sich die Aufnahme auch entgegen dem Konzentrationsgradienten; sie ist somit gleichzeitig verantwortlich für die normale Flüssigkeitsverteilung in der Hornhaut und für den regelrechten Quellungszustand der Cornea. Wird nun diese funktionelle „Membran" geschädigt (mechanisch oder durch eine Stoffwechselläsion), dann vermag sie die Aufgabe des aktiven Auswählens nicht mehr zu erfüllen, d. h., es können dann aus der Umgebung (Tränenflüssigkeit, Kammerwasser) die Elektrolyte und eventuell auch die Anelektrolyte, entsprechend ihrem Konzentrationsgefälle, in die Hornhaut eintreten, was eben zur kolloid-osmotischen Corneaquellung führen muß. Normalisiert sich die physiologische „Membran" (der Stoffwechsel, nach Behebung der mechanischen Schädigung) wieder, dann kann auch aktiv die normale Elektrolyt-(Anelektrolyt-)Flüssigkeitsverteilung in der Hornhaut wiederhergestellt werden, so daß es, falls nicht inzwischen sekundäre Veränderungen (Gefäßeinwanderungen, Leukocyten, Histiocyten, Gewebsumbau, Narben) eingetreten sind, zur restitutio ad integrum kommt.

Da anzunehmen ist, daß auch in der Hornhaut eine bestimmte Lokalisation von Fermenten oder Fermentgruppen für den gerichteten

Ionentransport von Bedeutung sein könnte, erfolgte eine histochemische Lokalisierung bestimmter Fermentgruppen. Ich bediente mich dabei derselben Methode, die ich früher zum gleichen Zweck bei der Linse (und der Netzhaut) angewandt habe.

In die Vorderkammer der frisch entnommenen Tieraugen (Rind, Hammel, Schwein) wurde 1 cm^3 einer isotonischen Phosphatpufferlösung p_H 7,5 + 0,1% p-Phenylendiamin injiziert. Es werden dadurch Prozesse mit stark positivem Redoxpotential (Cytochrom-Cytochromoxydase-

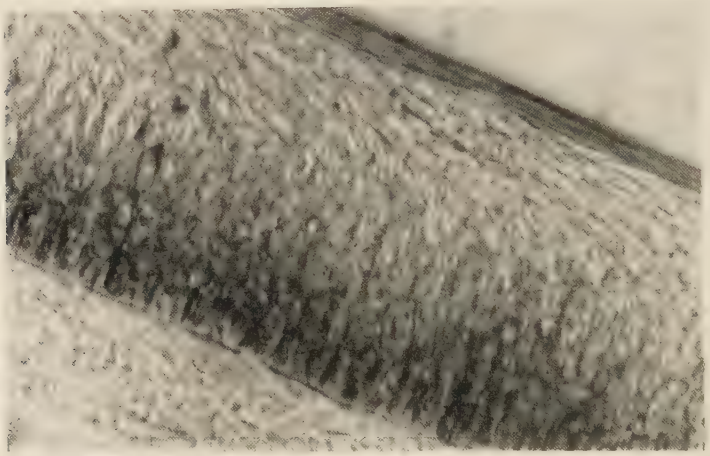


Abb. 2. p-chinoide Farbstoffe in den Zellen und Kernen des Hornhautepithels (am stärksten in der basalen und oberflächlichsten Schicht) 1 : 600.

systeme) erfaßbar, bei deren Gegenwart sich schwarze, punktförmige p-chinoide Farbstoffe bilden. Nach etwa 12 Std zeigten besonders die basalen Hornhautepithelzellen — vor allem in ihren Kernen — eine starke schwarze Körnung (positive Cytochrom-Cytochromoxydasereaktion), während die dunkle Färbung dann in den darüberliegenden Zellen zur Oberfläche hin kontinuierlich schwächer wurde. Eigenartigerweise wies aber dann die äußerste (oberflächlichste) Deckschicht wieder eine recht intensive Verfärbung auf (Abb. 2).

Bei den wiedergegebenen Bildern handelt es sich um Rinderhornhäute, an denen man deutlich die Wachstumsrichtung der oberflächlichen Epithelzellen erkennt. Noch stärker als bei den Epithelzellen tritt die Cytochrom-Cytochromoxydasereaktion bei den Endothelzellen und deren Kernen in Erscheinung; nur hebt sich hier wegen der Einschichtigkeit des Endothels die schwarze Farbe (Körnelung) weniger scharf ab. Auf Abb. 3 sind die dunkel gefärbten Endothelien mit ihren noch dunkleren Kernen recht gut feststellbar. Bei starker Vergrößerung läßt die Färbung in den sechseckigen Zellen eine Struktur der Kerne hervortreten, die wie

ein Chromatingerüst mit sehr dunklen Punkten und Strichen anmutet (Abb. 4). Im Querschnitt durch die Hornhaut ist ferner eine, wenn auch schwächere, Färbung in den Bereichen der BOWMANschen und der DESZEMETschen Membran sowie in den Hornhautstromazellen zu beobachten.

Bei einer 2. Versuchsreihe wurde in die Vorderkammer frisch entnommener Tieraugen 1 cm^3 isotonische Phosphatpufferlösung p_H 7.5 + 1% Triphenyltetrazoliumchlorid injiziert; letzteres läßt bei p_H 7 und einem Redoxpotential von unter — 170 mV rote Formazankristalle entstehen (KUHN und JERCHEL), d. h., es zeigt Dehydrasesysteme mit starker Reduktionskraft an. Die nach 48 Std entnommenen Hornhäute wiesen rote Formazankristalle vorne am stärksten in Höhe der basalen Epithelzellen und weniger stark bis vereinzelt in den mittleren Epithelschichten auf; oberflächlich waren die roten Kristalle nicht mehr zu finden (Abb. 5). Die Formazankristalle sind ziemlich plumpe Gebilde und reichen in ihrer Höhe jeweils über die einzelnen Epithelzellen hinaus. Es entsteht manchmal — besonders in der mittleren Epithelschicht — der Eindruck, als ob die Kristalle um die einzelnen Zellen herumgelagert seien (Abb. 4). Im Flachschnitt durch das Epithel erkennt man in der Aufsicht deutlich, daß sich diese roten Kristalle zumeist nicht an die Zellengrenzen halten (Abb. 6), sondern sich zum großen Teil, baumartig verzweigt, zwischen den Epithelzellen ausbreiten.

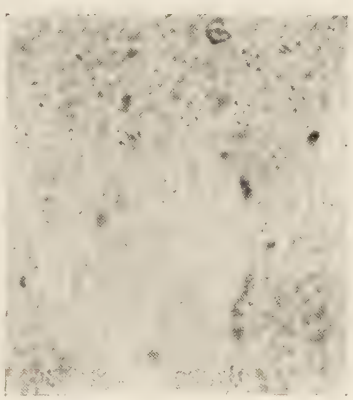


Abb. 3. p-chinoide Farbstoffe in den Zellen und Kernen des Hornhautendothels 1 : 600.

Besonders stark ist die Formazanfärbung wieder im Bereiche des Hornhautendothels (Abb. 7). Die dicken punkt-strichförmigen, manchmal bizarren kleineren Kristalle liegen offenbar ebenfalls nicht in den Endothelien selbst, sie gruppieren sich anscheinend vielmehr um diese herum; es ist allerdings sehr schwierig, hier eine genaue Aussage zu machen, da die Endothelien allzu leicht zugrunde gehen.

Die Färbungen zeigen, daß die Cytochrom-Cytochromoxydasereaktion bei der Hornhaut — genau wie bei Linse und Netzhaut — wieder in bestimmten (spezifischen?) Zellen und ganz besonders in deren Kernen am stärksten ausfällt, d. h. für die Hornhaut, daß sie im Epithel, und zwar hauptsächlich in den Basalzellen und in der oberflächlichsten Schicht des Epithels, sowie dem Endothel wesentlich stärker auftritt als in der BOWMANschen und DESZEMETschen Membran oder im Hornhautparenchym. Im Hornhautparenchym selbst ist kaum eine schwarze Körnelung nachweisbar.

Die roten Formazankristalle (Dehydrasesysteme) finden sich am zahlreichsten in Höhe des Endothels und der basalen und mittleren Epithel-

Abb. 4. p-chinoide Farbstoffe in den Zellen und Kernen des Hornhautendothels in starker Vergrößerung (die sechseckigen Zellen und besonders deren Kerne gefärbt). 1 : 1200.

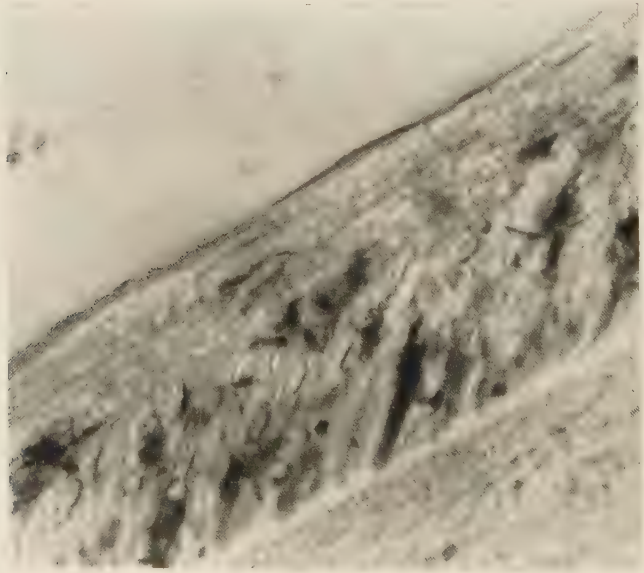


Abb. 5. Formazankristalle im Bereiche des Hornhautepithels (plumpe, z. T. um die Zellen herumliegende rote Kristalle in den basalen und mittleren Epithelschichten). 1 : 600.

zellen. Die Zellen selbst sind hierbei offenbar größtenteils nicht gefärbt; es hat vielmehr den Anschein, als wenn die Kristalle meist nicht in, sondern neben den Zellen bzw. um sie herum lägen. Da Formazan fettlöslich

ist, kann topographisch natürlich nur gesagt werden, daß die roten Kristalle sich in nächster Nachbarschaft der Dehydrasen bilden dürften. Die Lokalisation der beiden Fermentsysteme legt den Gedanken nahe, daß

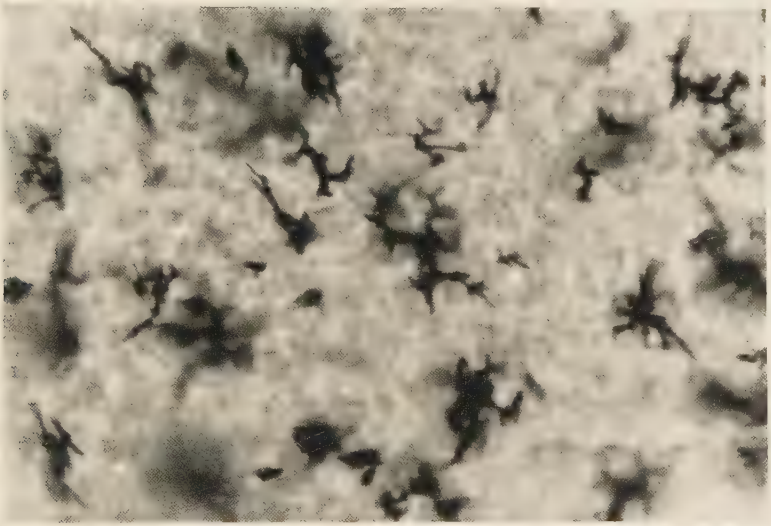


Abb. 6. Formazankristalle im Bereiche des Hornhautepithels (Aufsicht) (plumpe, sich offenbar zwischen die Epithelzellen schiebende, verzweigte rote Kristalle). 1 : 600.

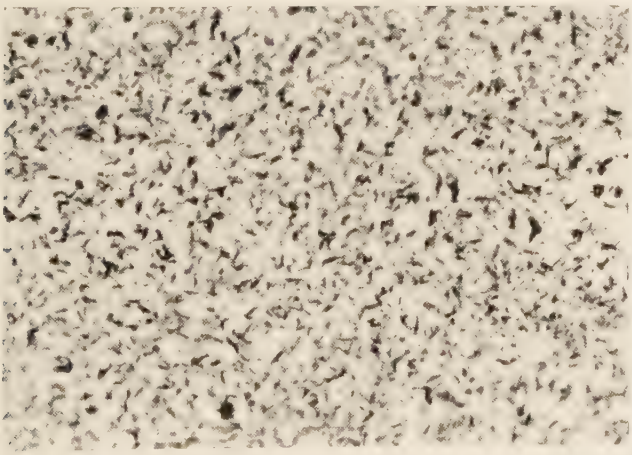


Abb. 7. Formazankristalle im Bereiche des Hornhautendothels (kleine, offenbar neben den Endothelien liegende, z. T. zackig begrenzte rote Kristalle). 1 : 600.

sie für den aktiven gerichteten Ionentransport in der Hornhaut von einer gewissen Bedeutung sein könnte. (Beim Plexus chorioideus und beim Ciliarkörper ist schon früher von Friedenwald, Flexner und Stiehler die große Bedeutung von Fermentsystemen hervorgehoben worden.)

V. Hornhautquellung bei Endothel-Epithelschädigung.

Der Verlust des Endothels bedingt, wie bereits LEBER zeigen konnte, eine parenchymatöse Quellungstrübung der Hornhaut durch Eindringen von Kammerwasser. Endotheldefekte werden nach der v. HIPPELschen Zusammenstellung bei mannigfachen Erkrankungen beobachtet, so bei tiefen Infiltraten, Keratitis parenchymatosa, Ätzungen mit dem Lapisstift, Kalkverätzungen, Ammoniak, Bienen- und Wespenstichen und künstlichen Blitzen, bei allen kommt es zu Hornhautquellungen und -trübungen. Zu dem gleichen Krankheitsbild führen auch die Endothelschädigungen mechanischen (bei Kataraktoperationen, Anliegen der luxierten Linse oder des Glaskörpers, Cyclodialyse, Keratokonus, Zangengeburt), chemischen (in die Vorderkammer eingebrachte chemische differente Stoffe), sowie toxischen Ursprungs (Korpusabszeß, Infektionen der Vorderkammer usw.).

Die Beziehungen zwischen der FUCHSschen Epitheldystrophie und der Cornea guttata wurden schon häufiger herausgestellt (GRAVES, FRIEDENWALD, v. SALLMANN, MEESMANN u. a.). Da die Epitheldystrophie mit parenchymatöser Hornhautquellung nur so weit peripher reicht, als die Cornea guttata und die Anlagerung des Pigmentes an die Hornhauthinterwand bestehen, nimmt VOGT als ihre Ursache die starke Atrophie (vielleicht auch manchmal das Fehlen) des Endothels über den Deszemetexcrescenzen der guttata an, die das Eindringen von Kammerwasser in die Cornea ermögliche.

Das erkrankte Endothel kann zur Ansiedlung fremder Zellen (Präcipitate) Veranlassung geben, oder es können diese am ausgeschiedenen Exsudat hängenbleiben (FUCHS, VOGT). Endothelnekrosen mit parenchymatösen Hornhautprozessen wurden auch nach Unterbindung der Venae vorticosae und auch nach Durchtrennung der langen sowie eines Teils der kurzen Ciliararterien beobachtet (nach v. HIPPEL).

Auch eine stärkere Schädigung des Epithels (Säure-, Laugen-, Kalkverätzungen, Verbrennung, rezidivierende Erosionen, traumatische Schädigungen durch Fremdkörper usw.) führt häufig zu parenchymatösen Hornhautquellungen. Als schwer zu beeinflussende parenchymatöse Keratitis sei hier besonders die Anaestheticumschädigung (Cocain, Pantocain usw.) genannt, bei der man außer an direkte sich summierende lokale Epithelschädigungen noch eventuell an ein allergisches Geschehen sowie eine Reizänderung im Bereiche der vegetativen nervösen Versorgung denken könnte *. Als rein degenerative Schädigung der vorderen Hornhautbegrenzung ist meines Erachtens die Hornhautdystrophie bei der PFAUNDLER-HURLERschen Krankheit (PAU und RODECK) anzusehen. Die Erkrankung wird auf eine stoffwechselinaktive Einlagerung von Glyko- bzw. Mucoproteiden zurückgeführt (DE LANGE uud Mitarbeiter,

* W. JAEGER konnte inzwischen in diesem Bande zeigen, daß es durch stark Anaesthetica zu einer Hemmung der Dehydrasen kommen kann.

Strauss, Lindsay und Mitarbeiter, Henderson u. Mitarbeiter u. a.). An der Hornhaut finden sich dabei hauptsächlich Defekte in der Bowmanschen Membran, in deren Bereich spindelförmige, von Vacuolen durchsetzte Zellen auftraten, deren Cytoplasma wieder von kleinen Granula durchzogen war.

Nach Injektion artfremden Serums zwischen die Hornhaut bzw. intravenös tritt die sogenannte Keratitis anaphylactica (Wessely, v. Szily u. a.) auf. Durch höhere Röntgen-Radiumstrahlendosen kommt es zu Hypaesthesie, Keratitis superficialis punctata und einem Bild ähnlich der Keratitis parenchymatosa avasculosa, unter Umständen auch noch zum Ulcus (Birch-Hirschfeld, v. Hippel, Rados und Schinz, Flaschenträger, Rohrschneider u. a.). Alle diese Hornhautveränderungen fallen mehr oder weniger in den Rahmen der Hornhauterkrankungen, die von uns als — durch Schädigung der Stoffwechselbarrieren bedingte — kolloid-osmotische Quellungen aufgefaßt werden.

Von v. Hess und Schirmer erfolgte eine genauere Untersuchung der Falten der Deszemetschen Membran. Sie fanden dabei eine Faltung auch der hintersten Hornhautlamellen. Die Streifentrübung setzt sich nach Vogt zusammen aus dem Faltenreflex der Hornhauthinterfläche und einer diffusen Gewebstrübung in der nächsten Umgebung. Bei allen Formen von parenchymatöser Keratitis (disciformis, nach Hornhautödem, Hypotonie usw.) sind Deszemet-Falten ein fast regelmäßiger Befund (Vogt).

Aus diesen Befunden geht hervor, daß die Deszemet-Falten als der Beginn einer von hinten einsetzenden Flüssigkeitsaufnahme in die Cornea anzusehen sind. Die hinteren, zunächst quellenden Hornhautabschnitte dehnen sich nicht nur dicken- sondern auch flächenmäßig aus. Da die mittleren und oberflächlicheren Hornhautpartien dann noch nicht oder wenigstens noch nicht gleich stark gequollen sind, müssen die tiefsten Schichten Falten bilden; es entstehen so eben die Deszemet-Falten. Die Richtigkeit dieser Erklärung läßt sich leicht demonstrieren: Legt man Hornhäute (gleichgültig welcher Tierart) in physiologische Lösungen (Ringerlösung usw.), dann kommt es, wie oben gezeigt, zu einer erheblichen Flüssigkeitsaufnahme zunächst durch die hintere Begrenzung (Endothel). Dabei legt sich die Hinterfläche stets schon bald in mehr oder weniger starke Falten. Nach Bildung dieser Falten, neben der eine diffuse Gewebstrübung der nächsten Umgebung einhergeht, setzt erst auf Grund weiterer Flüssigkeitsaufnahme die Trübung und Quellung der ganzen übrigen Hornhaut ein (Keratitis parenchymatosa).

Die Deszemet-Falten werden klinisch als ein Zeichen für bestehende Hypotonie gewertet. Das ist z. B. bei postoperativ (nach Glaukom-Kataraktoperationen) oder nach Iridocyclitis usw. auftretenden Fältelungen zweifellos richtig. Infolge der Stoffwechselschädigung durch das Grundleiden bzw. durch die Operation kommt es zu einer mal schnelleren

(das ganze Parenchym erfassenden), mal weniger schnellen (Deszemet-Falten bildenden) kolloid-osmotischen Flüssigkeitsaufnahme und damit zur Quellung zunächst hinten mehr als vorne. Daß die Deszemet-Falten nicht generell als Symptome einer Hypotonie gewertet werden dürfen, ist aus dem Fehlen der Falten bei Hypotonie anderer Genese, z. B. bei Cyclitis und bei Phthisis bulbi leicht zu ersehen. Warum nun werden bei einer Drucksteigerung die Deszemet-Falten meist vermißt? Wie ich beim „Kompensationstest" aufzeigte, liegt das kolloid-osmotische Druckgefälle der Hornhauteiweiße zu physiologischen Flüssigkeiten (Kammerwasser, Tränen, Ringerlösung usw.) bei etwa 1000 mm H_2O, was einem Druck von nicht ganz 80 mm Hg entspricht. Bei Entstehung der Deszemet-Falten ist erst eine geringere Menge von Flüssigkeit in die Hornhaut eingetreten; es kann also dann nur ein schwächerer Eiweißquellungsdruck wirksam werden. Diesem Quellungsdruck wirkt nun der Augeninnendruck entgegen. Je höher dieser ist, desto stärker hemmt er die Hornhautquellung. Nur ein verstärkter Eintritt von Flüssigkeit in das Parenchym könnte die Hemmung ausschalten, das bedeutet: Eine Quellung der Hornhaut bei erhöhtem Augeninnendruck setzt eine erhebliche (mechanische oder Stoffwechsel-) Schädigung der Hornhautgrenzmembranen voraus. Bei einer so geringfügigen Läsion, wie sie als Voraussetzung für das Auftreten der Deszemet-Falten genügt, kommt es bei erhöhtem Augeninnendruck im allgemeinen noch zu keiner Hornhautveränderung, also auch zu keiner Quellung der hinteren Schichten. Bei ganz massiven Schädigungen der hinteren Grenzmembran (Endothel = hintere Stoffwechselschranke), eine solche liegt vor bei schwerer Iridocyclitis, Keratitis parenchymatosa e lue connata und nach einem Glaukomanfall, sowie bei schwerer Läsion der vorderen Grenzmembran (Epithel = vordere Stoffwechselbarriere), wie sie vorhanden sind bei einem Anaestheticumschaden, einer Keratitis metaherpetica oder einer schweren rezidivierenden Erosion, tritt dagegen auch bei erhöhtem Augeninnendruck eine Hornhautquellung — aber dann sofort eine Quellung der ganzen Hornhaut — ein. Im Glaukomanfall selbst wird eine solche Quellung zunächst meist vermißt. Es wird hier natürlich immer nur von den durch Parenchym- bzw. Flüssigkeitsverschiebungen in der Hornhaut bedingten und nicht von den reinen Drucktrübungen gesprochen.

VI. Vascularisation der Hornhaut.

Sowohl nach oberflächlicher als auch nach tiefer Schädigung im Bereiche der Hornhaut kann eine Vascularisation (Pannus, tiefe Vascularisation) eintreten, wobei zu diskutieren ist, inwieweit die auswachsenden Blutgefäße die geschädigte vordere bzw. hintere Stoffwechselschranke der Hornhaut verstärken bzw. wiederherstellen. Bei zentral liegenden Schädigungen scheint die Chemotoxis als Reiz zur Auslösung der Gefäß-

neubildung nicht auszureichen; denn nur bei limbusnahem (etwa bis 3 mm vom Limbus entfernten) Prozessen (Bersiere und Teulieres) erfolgt, wenn überhaupt, ein solches Auswachsen und Einsprossen in die Cornea. Für die erwähnte Bedeutung der Gefäßeinsprossung spricht auch die bekannte Beobachtung, daß es nach der Vascularisation zur Abheilung und Entquellung der Hornhaut zu kommen pflegt.

VII. Metalleinlagerungen in die Hornhaut.

Bei der Siderosis bulbi fand Guist eine Eisenreaktion in den Zellen der Cornea, und zwar am stärksten in der Basalzellenreihe, in den Endothelzellen nahe dem Kammerwinkel und in den fixen Hornhautzellen; Bowmansche und Deszemetsche Membran sowie die Hornhautlamellen waren davon frei geblieben. Ähnliche Befunde erhob auch Kranz. Wie beim Linsenepithel so findet sich also auch in der Hornhaut das Eisen an Stellen mit stark positivem Redoxpotential (im Bereiche der eisenhaltigen Cytochrom-Cytochromoxydasefermente. Siehe oben!).

Im Gegensatz zum Eisen befindet sich nach Jess die Einlagerung bei der Verkupferung im wesentlichen zwischen Endothel und Deszemetscher Membran, wobei die Endothelien selbst frei bleiben dürften (v. Sallmann). Es sollen dabei, wieder gegensätzlich zum Eisen, keine Eiweißverbindungen bestehen.

An entsprechender Stelle [nur in den inneren, nicht in den äußeren Deszemet-Teilen (Vogt), ohne Endothelbeteiligung (v. Sallmann)] finden sich offenbar hauptsächlich die Niederschläge ebenfalls bei der Argyrose sowie bei der Chrysosis (v. Sallmann, Urrets Zavalia und Obregón Oliva). Auch in den vordersten Hornhautschichten (Epithel-Bowmansche Membran?) werden häufig Kupfer- (Vogt) oder Goldablagerungen festgestellt (Urrets Zavalia und Obregón Oliva) weniger im Parenchym. v. Sallmann nimmt bei den Eiweißsubstanzen der Deszemet saure Gruppen an, welche die positiven Metallionen fixieren, wonach dann später eine Reduktion der Metallsalze erfolgt. Nach Kobert, dem sich Larsen anschließt, kommen als Niederschlagsflächen für das Silber Stellen mit gesteigerten physiologischen Reduktions- und Stoffwechselvorgängen in Betracht. Auch die Pigmentation bei der Pseudosklerose (Kayser-Fleischerscher Ring) findet sich histologisch in den hinteren Deszemet-Teilen. Das Endothel und die vorderen Deszemet-Teile bleiben dagegen frei (Vogt, v. Sallmann u. a.). Es soll hier offen gelassen werden, ob es sich bei den letzteren Niederschlägen um Silber oder Kupfer handelt. Die Lage dieser Metalle (Kupfer, Silber, Gold) entspricht offenbar auch hier wieder zum Teil, aber ähnlich wie bei der Linse, denjenigen Stellen, an denen sich die Formazankristalle bilden (in nächster Nähe von stark negativen Redoxpotentialen = Dehydrasen).

Zusammenfassung.

Es wird an Hand von Versuchsergebnissen gezeigt, daß die Cornea in der Hauptsache durch das intakte Epithel und Endothel und in geringerem Grade auch durch die BOWMANsche und DESZEMETsche Membran vor einer pathologischen Flüssigkeitsaufnahme (und Trübung) geschützt wird. Die Flüssigkeitsschranke im Bereiche des Epithels ist postmortal erheblich stärker als die im Bereiche des Endothels. Die Geschwindigkeit des Flüssigkeitsdurchtritts durch Epithel und Endothel nimmt bei älteren (24 Std post mortem entnommenen) Hornhäuten wieder ab, was auf einer eintretenden Denaturierung der Epithel- und Endotheleiweiße beruhen könnte.

Die wesentliche Ursache für eine pathologische Aufnahme von Flüssigkeit in die Hornhaut liegt in dem allmählichen Sistieren des Stoffwechsel (im Bereiche von Epithel und Endothel); es geht das schon aus der postmortal nach 36—48 Std einsetzenden Hornhautquellung (mit gleichzeitiger Aufhebung der Vorderkammer) und auch aus der Tatsache hervor, daß sich durch das stoffwechselschädigende Urethan eine schnellere Trübung und Quellung der Cornea erzielen läßt.

Mit Hilfe des „Kompensationstestes" stellten wir zwischen Hornhautparenchym- sowie Lederhauteiweißen einerseits und umgebender Flüssigkeit (Kammerwasser, Tränenflüssigkeit) andererseits ein kolloidosmotisches Druckgefälle von etwa 1000 mm H_2O fest.

Die Verteilung von Fermenten in der Hornhaut dürfte für den aktiven gerichteten Ionentransport von einer gewissen Bedeutung sein. Die formazanbildenden Systeme (Dehydrasen) finden sich hauptsächlich im Bereiche der tiefen und mittleren Epithelschichten und im Endothelbereiche. Es sind die Formazankristalle hier offenbar zum Teil zwischen den Zellen bzw. um diese herum gelagert. (Bei der Fettlöslichkeit des Formazans spricht diese Lage nur dafür, daß sich in nächster Nachbarschaft Dehydrasen befinden.) Das Cytochrom-Cytochromoxydasesystem wird dagegen gerade in den Zellen (besonders in den Kernen) des Endothels sowie in den basalen und oberflächlichsten Epithelzellen und, hier allerdings wesentlich weniger, in der BOWMANschen und DESZEMETschen Membran festgestellt. Die Lokalisation der Fermente ist offenbar von großer Bedeutung unter anderem für eventuell vorkommende Metalleinlagerungen in die Hornhaut insofern, als die Eiseneinlagerung lagemäßig (intracellulär) dem Cytochrom-Cytochromoxydasesystem entspricht; Kupfer, Silber und Gold hingegen möglicherweise hauptsächlich gerade dort, wo auch die Formazankristalle gefunden werden, zur Ablagerung gelangen.

Der normale Quellungszustand und die daraus resultierende Durchsichtigkeit der Hornhaut werden also offenbar gewährleistet durch die intakte Stoffwechselbarriere in den Bereichen des Epithels und

Endothels, wobei, wie gesagt, vermutlich die Lokalisation der beiden Fermentsysteme eine nicht unwichtige Rolle spielt. Diese Stoffwechselschranke regelt aktiv das normale Elektrolyt-Flüssigkeitsverhältnis zwischen der Hornhaut und den umgebenden Flüssigkeiten. Liegt doch nach Fischer der Kaliumgehalt der Cornea (beim Rinde) bei 71 mg-%, der des Kammerwassers aber bei nur 18 mg-%; umgekehrt bewegt sich der Natriumgehalt der Hornhaut um 183 mg-%, der des Kammerwassers aber um 350 mg-%. Mit der Verhinderung eines rein physikalischen Elektrolytausgleiches wird der Flüssigkeit, d. h. deren Hydratationsmantel das Eindringen in die Cornea verwehrt; es wird also gleichzeitig aktiv mit der Elektrolytaufnahme nur eine bestimmte Flüssigkeitsmenge aufgenommen werden.

Erfährt die vordere oder auch die hintere Stoffwechselbarriere eine Schädigung, dann kann die aktive stoffwechselbedingte Elektrolyt-Flüssigkeitsverteilung in der Hornhaut nicht mehr statthaben, das bedeutet, daß die Grenzmembranen durchlässig werden und daß bei der einsetzenden rein physikalischen Elektrolytverteilung eine erhebliche Flüssigkeitsaufnahme auf Grund des sich jetzt auswirkenden hohen kolloid-osmotischen Druckgefälles zwischen Hornhauteiweißen und umgebender Flüssigkeit (Kammerwasser, Tränenflüssigkeit) erfolgen muß, was weiter zur Quellung und Trübung der Cornea führt. Es ist nun gleichgültig, ob die Schädigungen mechanischer, toxischer oder degenerativer Natur sind (s. Absatz V), immer führen sie zu dem gleichen bzw. ähnlichen Geschehen und somit auch zu einem im wesentlichen nur nach dem Ausmaß der Noxe unterschiedlichen Krankheitsbilde. Bei den Deszemet-Falten dürfte es sich um eine nur geringere Schädigung im Bereiche der hinteren Stoffwechselbarriere handeln, wobei sich die hinteren Abschnitte, da sie sich ja nicht nur in der Dicke sondern auch flächenmäßig ausdehnen, in Falten legen müssen.

Ein erhöhter Augeninnendruck wirkt der kolloid-osmotischen Flüssigkeitsaufnahme entgegen und kann die Quellung verhindern bzw. abschwächen.

Der Sklera fehlen die Grenzmembranen (Epithel, Endothel); es ist daher erklärlich, daß sich die Lederhaut von vornherein in einem wesentlich stärkeren Quellungszustand befindet als die Hornhaut.

Die einsetzende Hornhautvascularisation kann möglicherweise als eine Verstärkung bzw. als ein Versuch zur Wiederherstellung der vorderen (Pannus) oder hinteren (tiefe Vascularisation) Stoffwechselbarriere der Cornea aufgefaßt werden.

Literatur.

Abderhalden, E., u. H. Hanson: Fermentforsch. **16**, 67 (1938). — Bakker, A.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1941**, 1121. — Becker, B., and J. S. Friedenwald: Arch. of Biochem. **22**, 101 (1942). — Bessiere, Ed., et J. Teulieres: Arch. d'Oph-

talm. **11**, 268 (1951). — Birch-Hirschfeld, A.: Graefes Arch. **59**, 229 (1904); **66**, 104 (1907). — Klin. Mbl. Augenheilk. **46**, II, 129 (1908). — Cogan, D. G.: Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1948**, 54. — Duane, T. D.: Arch. of Ophthalm. **41**, 736 (1949). — Fischer, F. P. : Arch. Augenheilk. **97**, 467 (1926); **98**, 41 (1928); **100/101**, 480 (1929); **107**, 295 (1933); — Klin. Mbl. Augenheilk **86**, 298 (1931). — Flaschenträger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 645 (1924). — Friedenwald, H., and J. S. Friedenwald: Brit. J. Ophthalm. **9**, 14 (1925). — Graves, B.: Brit. J. Ophthalm. **8**, 502 (1924). — Guist, G.: Z. Augenheilk. **57**, 335 (1925). — Henderson, J. L., A. R. Macgregor, S. J. Thannhauser and R. Holden: Arch. Dis. Childh. **27**, 230 (1952). — Herrmann, Moses u. Friedenwald: Zit. nach Robbie u. M. — Hess, C. v.: Arch. Augenheilk. **33**, 204 (1895). — Hippel, E. v.: Graefes Arch. **95**, 264 (1918). — Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch, Bd. XI/1. 1928. — Jess, A.: Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 792 (1924). — Klemens, F.: Untersuchungen über die Wirkung von Augenbädern. Halle 1951. — Kobert: Zit. nach Larsen. — Kranz, W.: Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 469 (1926). — Lange, C. de, P. G. Gerlings, A. de Kleyn u. T. W. Lettinga: Acta paediatr. (Stockh.) **31**, 399 (1944). — Larsen, B.: Graefes Arch. **118**, 145 (1927). — Leber, Th.: In Zirkulation und Ernährung. In Graefe-Saemisch Handbuch. 1910. — Lindsay, St., W. A. Reilly, T. J. Gotham u. R. Skahen: Amer. J. Dis. Childr. **76**, 239 (1948). — Maurice, O. M.: J. of Physiol. **112**, 367. — Meesmann, A.: Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1927. — Meyer, K.: Modern trends. In ophthalmology, Bd. 2. London 1948. — Ogihara, H.: Zit. nach Zbl. Ophthalm. **43**, 691 (1939). — Orzalesi, F.: Boll. Ocul. **17**, 509 (1939). — Pau, H.: Graefes Arch. **151**, 352, 565 (1951); **152**, 539 (1952). — Ophthalmologica (Basel) **123**, 144 (1952). — Pau, H., u. H. Rodeck: Klin. Mbl. Augenheilk. **122**, 141 (1953). — Pau, H., u. W. Rummel: Pflügers Arch. **254**, 281 (1951). — Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **218**, 349 (1953). — Rados, A., u. H. R. Schinz: Graefes Archiv. **110**, 370 (1922). — Robbie, W. A., P. J. Leinfelder and T. D. Duane: Amer. J. Ophthalm. **30**, 1381 (1947). — Rummel, W.: Arch. internat. Pharmacodynamie **78**, 268 (1949). Ref. beim Kolloqu. der Dtsch. Physiol. Chem. Ges. in Mosbach 29. Sept. 1950. — Rohrschneider, W.: Graefes Arch. **121**, 526, 537 (1929); **122**, 282, 383 (1929). Sallmann, L. v.: Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 778 (1925). — Graefes Arch. **128**, 245 (1932). — Schall, E.: Graefes Arch. **115**, 666 (1925). — Schirmer, O.: Graefes Arch. **42**, 131 (1896). — Strauss, L.: Amer. J. Path. **24**, 855 (1948). — Süllmann, H.: Z. Vitamin-, Hormon- u. Fermentforsch. **1**, 374 (1947). — Tabulae biologicae Bd. 22 (oculus), Teil 2. 1951. — Süllmann, H., u. P. Pagot: Ophthalmologica (Basel) **118**, 345 (1949). — Sydenstricker, V. P., V. Knowlton Hall, L. L. Bowles u. H. L. Schmidt: J. Nutrit. **34**, 481 (1947). — Szily, A. v.: Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Stuttgart: Ferdinand Enke 1914. — Urrets Zavalia, A., u. R. Obregón Oliva: Arch. Oftalm. Buenos Aires **14**, 182 (1939). — Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, 94 (1939). — Virchow: Zit. nach Fischer. — Vogt, A.: Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges, Bd. 1. Berlin 1930. — Wessely, K.: Erg. Physiol. **4** (1905). — Münch. med. Wschr. **1911**, 1713.

Dozent Dr. Hans Pau, Augenklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 603—616 (1954).

Aus den Optischen Werkstätten Carl Zeiss, Oberkochen/Württ.

Über eine bisher nicht beachtete Art von Hornhaut-Astigmatismus.

Von

H. Littmann.

Mit 12 Textabbildungen.

Wenn man schlechthin vom Hornhaut-Astigmatismus spricht, so meint man die Differenz zweier Brechkräfte, die dadurch entsteht, daß zwei verschiedene Meridiane im Hornhautscheitel verschieden gekrümmt sind. Dieser durch die achsenunsymmetrische Gestalt der Hornhautoberfläche verursachte Astigmatismus ist für das Sehen bekanntlich von großer Bedeutung, und ihn kennenzulernen, das Ziel der Ophthalmometrie.

Nun gibt es aber außer dem soeben erwähnten Astigmatismus noch zwei weitere Formen des Hornhaut-Astigmatismus, die sich zwar nicht auf das Sehvermögen, wohl aber auf das Resultat der Ophthalmometrie auswirken und dieses verfälschen können, nämlich den wohlbekannten Astigmatismus schiefer Bündel und eine weitere, bisher noch nicht beschriebene Art, die letzten Endes mit der sphärischen Abweichung der Hornhaut zusammenhängt und die den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung bilden soll. Da dieser Astigmatismus unerwartet hohe Beträge erreicht, ergeben sich wichtige Konsequenzen für die Ophthalmometrie.

Beide zuletzt erwähnten Astigmatismusformen treten bereits bei einer achsensymmetrisch gebauten Hornhaut auf, die keinen Astigmatismus in gewöhnlichem Sinne besitzt und es sollen daher die folgenden Betrachtungen der Einfachheit halber nur auf solche Flächen beschränkt werden. Das einfachste Beispiel einer achsensymmetrischen Fläche ist die Kugel.

Wir betrachten daher zunächst ein Auge mit idealer sphärischer Hornhaut. In Abb. 1 bedeutet M den Augendrehpunkt im Inneren des Auges und Z den Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut. Das Ophthalmometer O ist auf den Krümmungsmittelpunkt gerichtet. S_o ist der Scheitelpunkt der Hornhaut, d. h. der Punkt, an dem die Verbindungslinie MZ die Hornhaut durchstößt. Da die Hornhaut sphärisch ist, ist der Krümmungsradius r_h im horizontalen Meridian ebenso groß wie der Radius r_v im vertikalen Meridian. Das Ophthalmometer mißt infolgedessen in beiden Meridianen die gleiche Hornhautbrechkraft. Ihre Differenz, d. h. der gemessene Astigmatismus, ist daher gleich Null.

Hätte man das Ophthalmometer bei der Messung nicht auf den Scheitelpunkt S_o gerichtet, sondern statt dessen auf einen im Abstand a daneben liegenden Punkt S (Abb. 2), so würde das Ophthalmometer einen Astigmatismus messen, obwohl tatsächlich eine rein sphärische Hornhaut vorliegt. Dies folgt daraus, daß im Punkt S der vertikale Meridian einen kleineren Krümmungsradius r_v besitzt als der horizontale Meridian. Der hier durch die Dezentrierung a künstlich hervor-

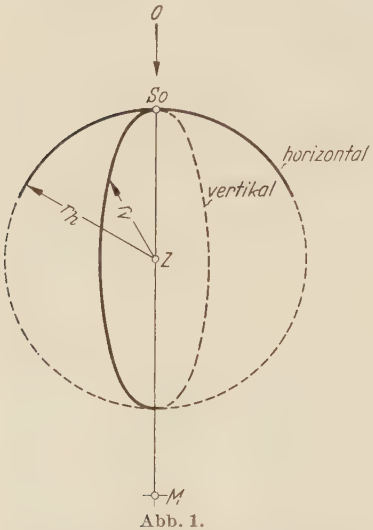


Abb. 1.

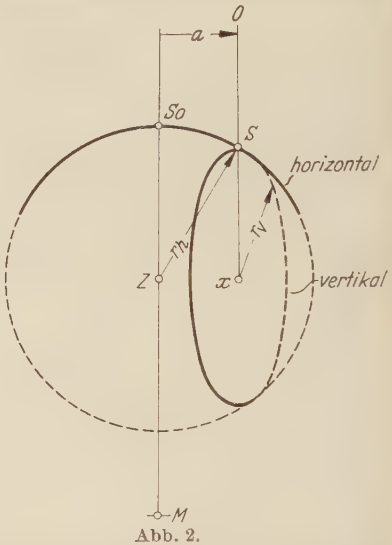


Abb. 2.

Abb. 1. Sphärische Hornhaut, Ophthalmometer auf den Krümmungsmittelpunkt gerichtet und auf den Hornhautscheitel zentriert. Z Krümmungsmittelpunkt; M Drehpunkt des Auges; r_h Krümmungsradius im horizontalen Meridian; r_v Krümmungsradius im vertikalen Meridian; O Meßrichtung des Ophthalmometers.

Abb. 2. Sphärische Hornhaut. Ophthalmometer nicht auf den Krümmungsmittelpunkt gerichtet und daher Astigmatismus schiefer Bündel.

gerufene, im übrigen wohlbekannte „Astigmatismus schiefer Bündel" ist also eine Folge der Meßanordnung und nicht eine Eigenschaft der untersuchten Hornhaut. Glücklicherweise läßt sich dieser Astigmatismus, der ja einem Meßfehler gleichkommt, leicht vermeiden, wenn man sorgfältig darauf achtet, daß das Ophthalmometer auf den Krümmungsmittelpunkt Z gerichtet bleibt. Man erkennt dies daran, daß die Spiegelbilder in der Mitte des Ophthalmometergesichtsfeldes koinzidieren.

Daß die Messung bei Beachtung dieses Kriteriums auch beim Vorliegen einer Dezentrierung a tatsächlich zum richtigen Ergebnis führt, zeigt Abb. 3. Hier ist angenommen, daß der Patient nicht — wie er eigentlich sollte — genau in die Mitte des Ophthalmometerobjektivs sieht, sondern um einen Winkel α daneben. Um die Markenbilder in die Mitte des Ophthalmometergesichtsfeldes zu bringen, ist es notwendig,

das Ophthalmometer um die Strecke b seitlich zu dezentrieren. Dann ist das Ophthalmometer wieder genau auf den Krümmungsmittelpunkt Z gerichtet. Da auch in diesem Falle wieder $r_h = r_v$ ist, wird tatsächlich der Wirklichkeit entsprechend der Astigmatismus Null gemessen, obwohl das Ophthalmometer gegenüber dem Scheitel S_0 um die Strecke a verschoben ist. Der durch Dezentration entstandene Astigmatismus schiefer Bündel spielt somit für die Ophthalmometrie keine bedeutende Rolle, da er bei einiger Aufmerksamkeit leicht zu vermeiden ist.

Wie eben erläutert, kommt es also bei einer sphärischen Hornhaut nicht darauf an, genau im Scheitelpunkt zu messen, sofern nur das Ophthalmometer auf den Krümmungsmittelpunkt gerichtet bleibt. Dies gilt jedoch nicht mehr für eine asphärisch-achsensymmetrische Fläche, wie sie die Hornhaut in der Tat bildet. Bei einer solchen Fläche sind zwar im Scheitelpunkt ebenfalls alle Meridiane gleich gekrümmt, so daß dort ebenso wie bei der Kugelfläche kein Astigmatismus vorhanden ist. Im übrigen ändert sich aber die Krümmung der Meridiane zum Rand hin. So nimmt beispielsweise die Krümmung der Hornhaut zum Rande hin ab, und es ist nun nicht mehr gleichgültig, ob man die Hornhaut an der Stelle S_0 oder S mißt. Um Komplikationen durch den Astigmatismus schiefer Bündel auszuschalten, soll für die folgenden Betrachtungen stets angenommen werden, daß das Ophthalmometer auf den jeweiligen Krümmungsmittelpunkt gerichtet ist.

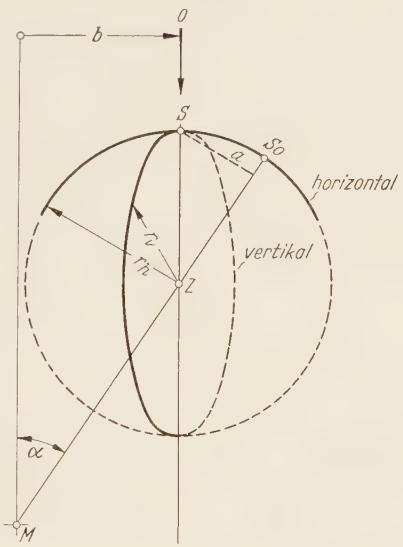


Abb. 3. Sphärische Hornhaut. Ophthalmometer auf den Krümmungsmittelpunkt gerichtet. Meßort S um den Abstand a gegen den Hornhautscheitel dezentriert. Blickrichtung α. Kein Astigmatismus schiefer Bündel.

Bei der normalen Hornhaut ergibt also jede Dezentrierung a eine Änderung der gemessenen Krümmung und der Hornhautbrechkraft. Eine solche Dezentrierung tritt stets ein, wenn die Blickrichtung des Patienten nicht mit der Ophthalmometerachse übereinstimmt. Die Änderung der Hornhautbrechkraft mit der Blickrichtung hat Berg[1] eingehend studiert. Eine nach den Meßresultaten von Berg gezeichnete Kurve ist in Abb. 4 wiedergegeben. Sie stellt das Mittel aus Messungen an 50 normalen Augen dar und unterscheidet sich von der Originalkurve Bergs nur durch den Abszissenmaßstab. Es sind nämlich hier aus

Gründen der Anschaulichkeit anstelle der Blickwinkel α die Dezentrierungen a angegeben. Beide sind miteinander durch die Bezeichnung $a = r \sin \alpha$ verknüpft, so daß für ein normales Auge mit dem Hornhautradius $r = 7{,}7$ mm $a = 7{,}7 \cdot \sin \alpha$ (mm) gilt. Zum Beispiel entspricht einem Fehler in der Fixiereinrichtung von $\alpha = 10^0$ eine Dezentrierung von $a = 1{,}34$ (mm) und einer Abweichung von $\alpha = 20^0$ eine Dezentrierung von $a = 2{,}63$ (mm) usw. Zur Deutung der Kurve ist noch zu bemerken, daß in Abb. 4 der Hornhautscheitel bei $a = 0{,}67$ mm angenommen werden muß. Diese Unsymmetrie, die nur einer Verschiebung des Abszissenmaßstabes gleichkommt, ist hier und für die folgenden Betrachtungen ohne Belang. Sie hängt mit dem γ-Winkel zusammen, wie weiter unten noch erläutert wird.

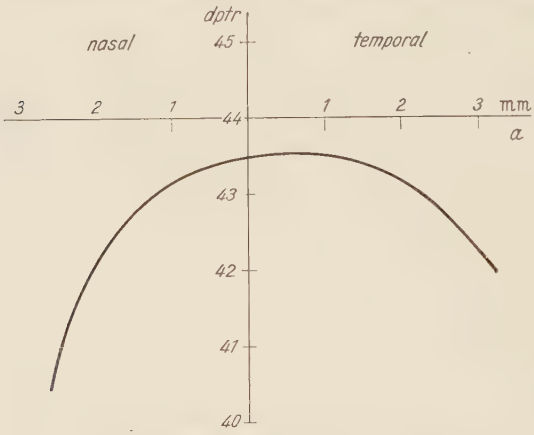


Abb. 4. Im Horizontalschnitt gemessene Hornhautbrechkraft in Abhängigkeit von einer horizontalen Dezentrierung a nach Messungen BERGS.

Die Kurve zeigt, daß schon im optisch wirksamen Bereich der Hornhaut eine beträchtliche Änderung der Hornhautbrechkraft auftritt, die in 2 mm Abstand vom Scheitel etwa 1 dptr und in 3 mm Abstand etwa 2,5 dptr erreicht. Die Kurve ist so gewonnen, daß die Patienten in horizontaler Richtung unter verschiedenen Winkeln α zur Ophthalmometerachse blickten und dann jeweils nach Ausrichtung auf den Krümmungsmittelpunkt im horizontalen Meridian (Verbindungslinie der Ophthalmometermarken horizontal) die Hornhautkrümmung bzw. -brechkraft ophthalmometrisch ermittelt wurde.

Interessant und bisher nicht bekannt ist nun, daß die gleiche Änderung, die BERG bei der Hornhautbrechkraft festgestellt hat, auch der Astigmatismus erfährt. Dies überrascht deshalb, weil man bei flüchtiger Betrachtung der Ansicht sein könnte, daß die Abflachung der Hornhaut zum Rand auf den Astigmatismus keine Wirkung ausübt, da ja der Astigmatismus als die Differenz zweier Brechkräfte gegen eine Änderung, die beide Brechkräfte betrifft, unempfindlich ist. Wenn sich also mit wachsender Dezentrierung nicht nur die Hornhautbrechkraft, sondern auch der Hornhautastigmatismus ändert bzw. ein solcher in wachsendem Maße auftritt, so bedeutet dies, daß sich die im vertikalen Meridian ermittelten Meßwerte einer horizontalen Dezentrierung gegenüber anders

verhalten, als die im horizontalen Meridian ermittelten Meßwerte. Will man die hier vorliegenden Verhältnisse vollständig übersehen, so müssen daher die Messungen Bergs durch Messungen im vertikalen Meridian ergänzt werden. Diese Messungen wurden in folgender Weise durchgeführt*. Von verschiedenen Versuchspersonen wurde jeweils ein Auge in bekannter Weise ophthalmometrisch gemessen. Die Augen wurden so ausgewählt, daß ihre Hornhautbrechkraft dem Normalwert möglichst gleichkam und der Hornhautastigmatismus möglichst gering war. Die Messungen wurden an 7 Versuchspersonen durchgeführt. Als Meßinstrument diente dabei das Zeiß - Opton - Ophthalmometer, das während der Messung eine genaue Kontrolle der Blickrichtung des untersuchten Auges erlaubt. Die Blickrichtung wurde für die Versuchsperson jeweils durch ein Glühlämpchen fixiert. Soweit der Fixierpunkt nicht unmittelbar dem Auge dargeboten werden konnte, wurde er mit einer zwischen Auge und Ophthalmometer schräggestellten Glasplatte in das Auge gespiegelt. Insgesamt wurden 2 Meßreihen durchgeführt.

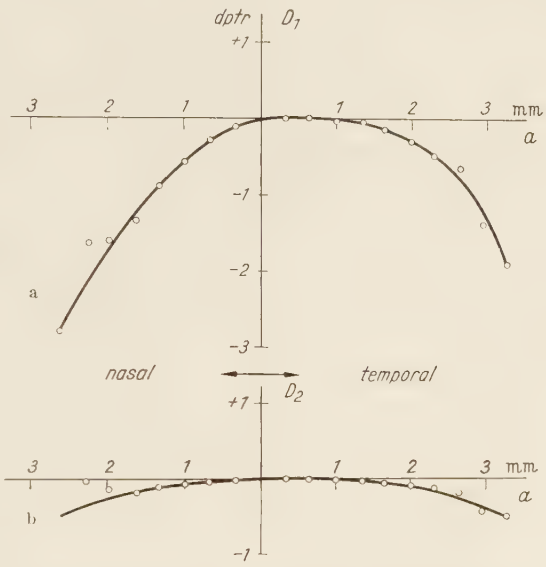


Abb. 5a u. b. Hornhautbrechkraft in Abhängigkeit von einer horizontalen Dezentrierung α nach eigenen Messungen: a Messung im Horizontalschnitt; b Messung im Vertikalschnitt. Es ist die Abweichung der Hornhautbrechkraft vom Maximalwert aufgetragen. Meßpunkte = Mittelwert aus je 7 Versuchspersonen.

Meßreihe I.

Das Auge der Versuchsperson wurde in der horizontalen Ebene in verschiedenen Richtungen α fixiert und für jeden α-Wert die Hornhautbrechkraft mit horizontalgestelltem (a) und vertikalgestelltem (b) Ophthalmometer bestimmt. Das Ergebnis ist in Abb. 5 dargestellt. In der Darstellung ist wieder an Stelle der Blickrichtung die entsprechende Dezentrierung verwendet worden.

* Für die Ausführung der Messungen danke ich Herrn Riedel.

Meßreihe II.

Das Auge der Versuchsperson wurde in der vertikalen Ebene in verschiedenen Richtungen α fixiert und für jeden α-Wert die Hornhautbrechkraft in horizontaler und vertikaler Ophthalmometerstellung bestimmt (Abb. 6).

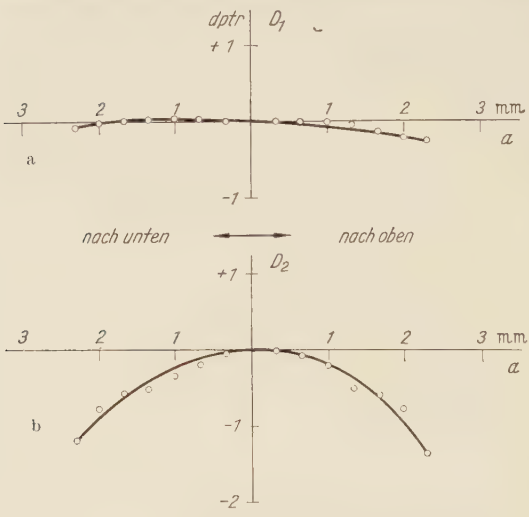


Abb. 6a u. b. Hornhautbrechkraft in Abhängigkeit von einer vertikalen Dezentrierung a nach eigenen Messungen: a Messung im Horizontalschnitt; b Messung im Vertikalschnitt. Es ist die Abweichung der Hornhautbrechkraft vom Maximalwert aufgetragen. Meßpunkte = Mittelwert aus je 7 Versuchspersonen.

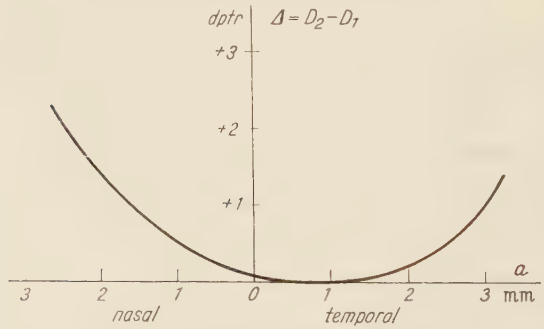


Abb. 7. Der Verlauf der neuen Astigmatismusform. Die Kurve stellt die Differenz der beiden Kurven 5a und b dar.

Die in Abb. 5a dargestellte Kurve entspricht der Bergschen Kurve und stimmt gut mit ihr überein. Die Meßpunkte würden zweifellos weniger um die gezeichnete, ausgeglichene Kurve herum streuen, wenn man ein größeres statistisches Material zu Grunde legen würde. Doch ist dies für das Grundsätzliche, das es hier zu zeigen gilt, ohne Belang. Bemerkenswert ist nun die Kurve b, die der vertikalen Ophthalmometerstellung entspricht und die einen völlig anderen Verlauf als a zeigt. Sie ändert sich wohl im gleichen Sinne wie a, aber dem Betrage nach doch sehr viel weniger, so daß die Hornhautbrechkraft in dieser Stellung praktisch von der Blickrichtung unabhängig erscheint. Die Differenz beider Kurven (Abb. 7) gibt den Verlauf des Hornhautastigmatismus neuer Art, der bei Mißachtung der Dezentrierung als Meßfehler auftritt, und der einen Astigmatismus mit der Regel vortäuscht. Sein Wert ist, wie die Kurve zeigt, noch im Pupillarbereich bedenklich groß und es erscheint daher nicht ausgeschlossen, daß die oft behauptete Unzuver-

lässigkeit ophthalmometrischer Messungen wesentlich mit auf diesen Astigmatismus zurückzuführen ist. Grundsätzlich läßt er sich nur vermeiden, wenn man die Dezentrierung verhindert, wozu es aber nicht genügt, dem untersuchten Auge eine Fixiermarke darzubieten, sondern unbedingt eine Überwachung nötig ist, etwa indem man mit den Ophthalmometermarken zugleich die Pupille bzw. die Iris im Okulargesichts-

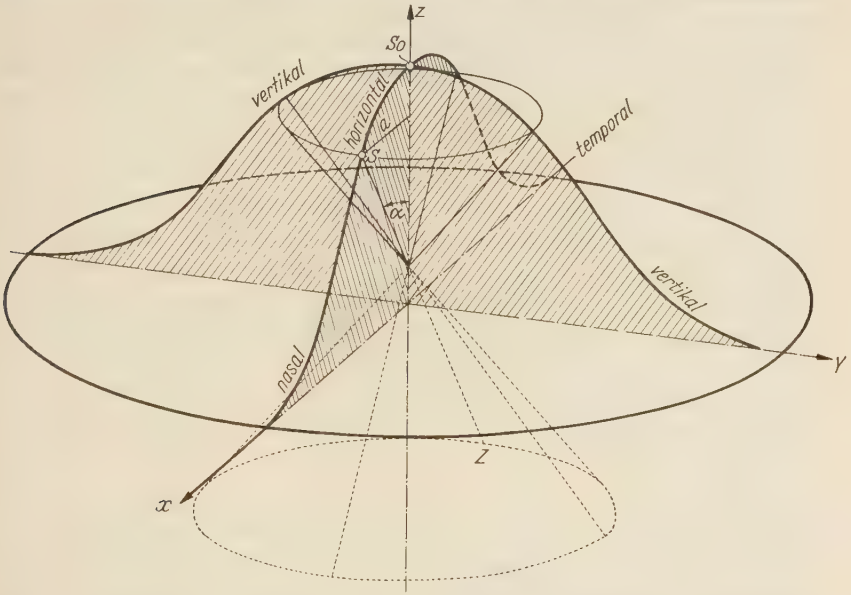


Abb. 8. Die Hornhaut schematisch in stark übertriebener Abflachung. S_o Scheitelpunkt; S Meßpunkt; Z Krümmungsmittelpunkt des horizontalen Meridian im Punkte S; x, y, z Koordinatensystem.

feld sichtbar macht. Dies setzt freilich ein genügend lichtstarkes Ophthalmometer voraus.

Analog zur Meßreihe I liegen die Verhältnisse bei der Meßreihe II (Abb. 6), nur daß hier die Kurven a und b vertauscht erscheinen, wie dies ja auch zu erwarten ist, da die Blickrichtung nicht in horizontaler, sondern in vertikaler Richtung geändert wurde. Beide Meßreihen geben also sinngemäß den gleichen Tatbestand wieder.

Als Ursache für diesen Astigmatismus ist der unterschiedliche Verlauf der Kurven a und b anzusehen, und die Frage, die sich nunmehr erhebt, ist: Wie kommt es, daß bei Dezentration das vertikal gestellte Ophthalmometer andere Meßwerte liefert als das horizontal gestellte? Die Frage soll zunächst qualitativ und im Anschluß daran durch eine Theorie auch quantitativ beantwortet werden.

Zur qualitativen Deutung ist in Abb. 8 die menschliche Hornhaut in stark übertriebener Verflachung dargestellt. S_o bezeichnet den Horn-

hautscheitel. Die in der perspektivischen Zeichnung schräg von links vorne nach rechts hinten verlaufende Kurve soll dem horizontalen, d. h. dem nasal-temporalen Hornhautmeridian entsprechen. Die gesamte Oberfläche der Hornhaut erhält man durch Rotation dieser Kurve um die durch den Scheitelpunkt S_o gehende Achse (achsensymmetrische asphärische Hornhaut). Dem vertikalen Meridian entspricht dann die mit „vertikal" bezeichnete Kurve. Bei zentraler Blickrichtung $\alpha = o$, $a = o$ erfolgt die Ophthalmometermessung im Scheitelpunkt S_o, und zwar einmal im horizontalen und einmal im vertikalen Meridian. Da beide Meridiane im Scheitelpunkt gleich gekrümmt sind, ergibt sich beide Male die gleiche Brechkraft. Ihre Differenz und damit der gemessene Astigmatismus ist gleich *0*, wie es der Erwartung entspricht.

Weicht die Blickrichtung nun um den Winkel α in der Horizontalebene von der Ophthalmometerachse ab, so erfolgt die Messung nicht mehr im Scheitel S_o, sondern an der im Abstand a von der Achse gelegenen Stelle S. Der zu S in der Horizontalebene gehörende Krümmungsmittelpunkt sei Z. Das Ophthalmometer wird dann auf die Linie SZ zentriert. Da nun die Horizontalkurve bei S schwächer gekrümmt ist als bei S_o, wird das Ophthalmometer nunmehr eine geringere Hornhautbrechkraft anzeigen, und zwar um so deutlicher, je weiter S von S_o entfernt ist.

Anders liegen die Verhältnisse jedoch, wenn man jetzt im Punkte S das Ophthalmometer um 90° und damit in die Vertikale dreht. Es mißt dann in S die Krümmung des die Linie SZ senkrecht schneidenden Kreises, der in Abb. 8 voll ausgezogen ist. Genauer gesagt mißt es die Projektion dieser Krümmung auf eine Ebene, die senkrecht zur Ebene S_o SZ steht und die Gerade SZ schneidet, also den Krümmungsradius $\varrho = \varrho' \sin \alpha$, wenn ϱ' der Krümmungsradius des Kreises bei S ist. Dieser Kreis ist, wie ein Blick auf die Abbildung lehrt, aber stärker gekrümmt als der horizontale Meridian im Punkte S, und demzufolge ist auch die Hornhautbrechkraft größer. Besonders deutlich wird dies, wenn man in Übertreibung der wirklich vorliegenden Verhältnisse α noch weiter vergrößert, so daß S entlang der horizontalen Kurve weiter heruntergleitet bis zu der Stelle, wo diese geradlinig ist. Dort wäre im horizontalen Meridian die Krümmung und damit die Hornhautbrechkraft $= 0$, während die Krümmung des senkrecht zu SZ verlaufenden Kreises immer noch wenig verändert wäre.

Haben wir uns so eine qualitative Vorstellung von dem Zustandekommen der fraglichen Astigmatismusform gebildet, so verbleibt nun noch die strenge Deutung durch eine Therorie, die auch quantitativ den Astigmatismus richtig wiedergibt. Es ist hier nicht der Ort, Details der etwas verwickelten mathematischen Ableitung wiederzugeben, jedoch

möge die Entwicklung der Theorie in ihren wesentlichen Grundzügen aufgezeigt werden.

Sie beginnt damit, daß man zunächst eine analytische Darstellung sucht, die den Verlauf der Hornhautkrümmung mit der Dezentrierung a wiedergibt. Hierzu geht man am besten von der Bergschen Kurve aus, da ihr ein umfangreicheres statistisches Material zugrunde liegt. Zur Vereinfachung ist lediglich die Bergsche Kurve um $\alpha = 5°$ bzw. $a = 0{,}67$ mm nach links verschoben worden, um die völlige Symmetrie zur Ordinatenachse herzustellen. Die hiermit vollzogene Eliminierung des γ-Winkels ist statthaft, wie weiter unten gezeigt wird. So entsteht schließlich

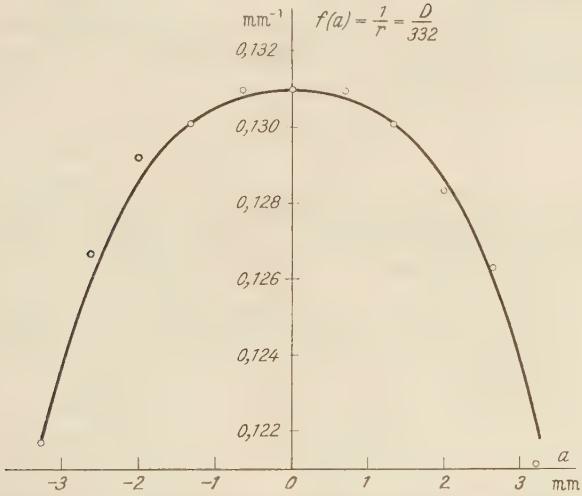


Abb. 9. Idealkurve der Hornhautkrümmung als graphische Darstellung einer Potenzreihe. Die eingezeichneten Punkte entsprechen den Messungen Bergs ($1/r = 332/D$).

die in Abb. 9 gezeigte Kurve, in der allerdings anstelle der Hornhautbrechkraft D der entsprechende reziproke Krümmungsradius $1/r = D/332$ eingeführt worden ist[2]; und zwar sind die in Abb. 9 eingezeichneten Punkte der Bergschen Kurve entnommen, während die eingezeichnete Kurve die Funktion wiedergibt, die sich der Bergschen Kurve am besten angleicht. Daß nicht alle Punkte der Bergschen Kurve auf der mathematischen Idealkurve liegen, rührt im wesentlichen daher, daß auch das Bergsche Material noch physiologisch-statistischen Schwankungen unterworfen ist. Als geeignete Funktion zur Darstellung der Hornhautkrümmung wurde empirisch die folgende Potenzreihe ermittelt:

$$\frac{1}{r} = -0{,}4419 \cdot 10^{-3} \cdot a^2 - 0{,}0401 \cdot 10^{-3} \cdot a^4 + 0{,}1310 \quad [\mathrm{mm}^{-1}]. \qquad (1)$$

Für das weitere Vorgehen sind einige Ergebnisse der Differentialgeometrie anzuwenden. Diese liefert zunächst einen Zusammenhang zwischen dem Krümmungsverlauf $f(a) = 1/r$ und der Kurvengestalt selbst. Der Zusammenhang ist wichtig, weil aus der Kurvengestalt letzthin die Oberflächengestalt der Hornhaut analytisch berechnet werden kann, indem man die Kurve $f(a)$ um die Hornhautachse rotieren läßt. Die Gleichung der Hornhautoberfläche setzt uns aber schließlich in den Stand, die beiden Hauptkrümmungsradien und damit den Hornhautastigmatismus für jeden beliebigen Punkt der Oberfläche zu berechnen.

Die Gleichung der Kurve eines Hornhautmeridians lautet:

$$z(a) = \int z'(a)\, d\, a, \tag{2}$$

wobei

$$z'(a) = \frac{\int f(a)\, d\, a}{\sqrt{1 - [\int f(a)\, da]^2}} \tag{3}$$

Hieraus folgt ferner der später benötigte zweite Differentialquotient

$$z''(a) = f(a) \cdot [1 + z'^2(a)]^{\frac{3}{2}} \tag{4}$$

Tatsächlich liefert die Differentialgeometrie zunächst die Gleichung (4), die eine Differentialgleichung darstellt, aus der erst nachträglich die Gleichungen (3) und (2) durch Integration gewonnen werden.)

Durch Rotation der Kurve $z(a)$ um die z-Achse = optische Achse der Hornhaut gewinnt man die Gleichung der Hornhautoberfläche in einem rechtwinkligen Koordinatensystem x, y, z nämlich

$$z = \int z'(a)\, d\, a$$

mit

$$a = \sqrt{x^2 + y^2}\,. \tag{3}$$

Die Differentialgeometrie krummer Flächen erlaubt mit Hilfe einer quadratischen Gleichung, auf deren Wiedergabe hier verzichtet werden soll, die beiden Hauptkrümmungsradien für jeden Punkt ihrer Oberfläche zu berechnen. Es sind dies an jedem Punkt der kleinste und der größte Krümmungsradius. Beide liegen stets in Ebenen, die durch den betreffenden Punkt gehen und senkrecht aufeinanderstehen. Die Ebenen entsprechen den beiden Hauptschnittlagen auf die das Ophthalmometer bei richtiger Handhabung zwangsläufig eingestellt wird. Zur Lösung der quadratischen Gleichung muß man die Differentialquotienten $\frac{\partial z}{\partial x}; \frac{\partial z}{\partial y}; \frac{\partial^2 z}{\partial x^2}; \frac{\partial^2 z}{\partial y^2}; \frac{\partial^2 z}{\partial x \partial y}$ berechnen. Diese lassen sich aus den Gleichungen (2) bis (4) ableiten. Beschränkt man schließlich noch die ganze Betrachtung auf die Ebene $y = o$, was wegen der Rotationssymmetrie ohne weiteres zulässig ist, so vereinfacht sich die komplizierte quadratische Gleichung für die beiden Hauptkrümmungsradien ϱ_1 und ϱ_2 auf die Formel (4)

$$\varrho_{1;2} = \frac{K}{2} \pm \sqrt{\left(\frac{K}{2}\right)^2 - L} \quad [\text{mm}], \tag{4}$$

wobei

$$K = \left(\frac{a}{z'(a)} + \frac{w}{z''(a)}\right) \cdot \sqrt{w} \text{ mit } w = z'^2(a) + 1$$

und

$$L = \frac{a}{z'(a)} \cdot \frac{w^2}{z''(a)}$$

Aus den mit Hilfe von (4) berechneten Hauptkrümmungsradien folgen schließlich die entsprechenden Hauptbrechkräfte sowie deren Abhängigkeit von der Dezentrierung a, nämlich bei horizontaler Ophthalmometerstellung $D_1 = \frac{332}{\varrho 1}$ [dptr]

und bei vertikaler Ophthalmometerstellung $D_2 = \frac{332}{\varrho 2}$ [dptr]

Der Verlauf von D_1 muß dabei wieder der Bergschen Kurve entsprechen, da diese ja ursprünglich in die Rechnung hineingegeben wurde. Der Verlauf von D_2 endlich ist die gesuchte vertikale Ergänzung dazu, die mit D_1 zusammen den gesuchten neuen Astigmatismus

$$\Delta = D_2 - D_1 \quad [\text{dptr}]$$

ergibt.

Das Ergebnis dieser Theorie ist in den Abb. 10 und 11 dargestellt. Es stimmt quantitativ so gut mit dem experimentellen Befund (Abb. 7) überein, daß diese Form des Astigmatismus damit hinreichend gedeutet sein dürfte. Beim Vergleich beachte man, daß die Kurve in Abb. 7 um $a = 0{,}67$ mm nach links verschoben werden muß.

Abschließend sei noch eine Bemerkung über den γ-Winkel angefügt, da dieser für die Unsymmetrie in den gemessenen Kurven verantwortlich ist, einer Unsymmetrie, die — wie sich zeigen wird — mit Recht in den voranstehenden Betrachtungen eliminiert wurde.

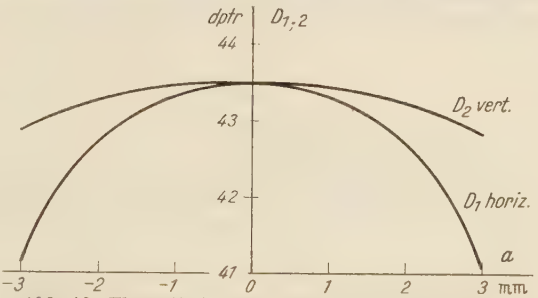


Abb. 10. Theoretisch berechneter Verlauf der Hornhautbrechkräfte bei horizontaler (D_1) und bei vertikaler (D_2) Ophthalmometerstellung.

Man bezeichnet mit γ bekanntlich den Winkel zwischen der optischen Achse des Auges und der Visierlinie. Dieser Winkel wächst mit zunehmender Entfernung der Fovea vom hinteren Augenpol. Er wäre nicht vorhanden, wenn Fovea und hinterer Pol zusammenfielen. Der γ-Winkel hat zur Folge, daß ein der Visierlinie V folgender Lichtstrahl nicht den Hornhautscheitel S_0 durchstößt, sondern einen um die Strecke h_v daneben gelegenen Punkt S_v. Dieser Durchstoßpunkt liegt aber durchaus nicht soweit vom Scheitelpunkt entfernt wie es nach der Ophthalmometermessung den Anschein hat. Wir wollen für die folgende Betrachtung, die dies deutlich macht, die Visierlinie und die „optische Achse" auf Orte im Auge beziehen, die meßtechnisch unmittelbar greifbar sind, und nicht auf Elemente, die sich einer Festsetzung so entziehen, wie der Hornhautscheitel, der hintere Augenpol oder die Mitte der Hornhautbasis. Wir dürfen uns dagegen der Kleinheit der in Betracht kommenden Abweichungen wegen die Freiheit erlauben, die Hornhaut als sphärisch anzunehmen. In Abb. 12 sind die Elemente des Auges dargestellt, die benötigt werden. Es sind dies die sphärische Hornhaut mit ihrem Krümmungsmittelpunkt Z und die Pupille mit ihrem Mittel-

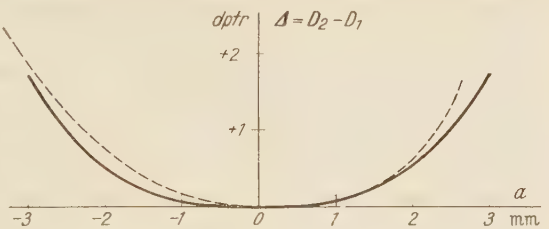


Abb. 11. Der theoretisch berechnete Verlauf des Astigmatismus neuer Form. Die Kurve stellt die Differenz der beiden Kurven D_1 und D_2 von Abb. 10 dar. Die gestrichelte Kurve zeigt zum Vergleich die gemessene Kurve v. Abb. 7.

punkt P. Der Krümmungsmittelpunkt Z ist ophthalmometrisch der Richtung nach feststellbar, weil die koinzidierenden Ophthalmometermarkenbilder nur dann in die Mitte des Ophthalmometergesichtsfeldes gespiegelt werden, wenn die optische Achse des Ophthalmometers auf ihn gerichtet ist. Der Abstand des Krümmungsmittelpunktes von der Hornhautoberfläche ist als der ophthalmometrisch gemessene Krümmungsradius ebenfalls exakt feststellbar, womit die genaue Lage von Z gefunden ist. Der zweite unmittelbar zugängliche Punkt ist die Pupillenmitte P. Die Verbindungsgerade PZ wollen wir die optische Achse nennen; ihren Schnittpunkt mit der Hornhaut den Scheitelpunkt S_o. (Da eine Kugelfläche im mathematischen Sinne keinen Scheitelpunkt besitzt, der irgendwie vor einem beliebigen anderen Punkt der Oberfläche ausgezeichnet wäre, hat man völlige Freiheit, einen beliebigen Punkt als Scheitelpunkt zu definieren. Die hier angegebene Definition erscheint in dem hier behandelten Zusammenhang als die sinnvollste.)

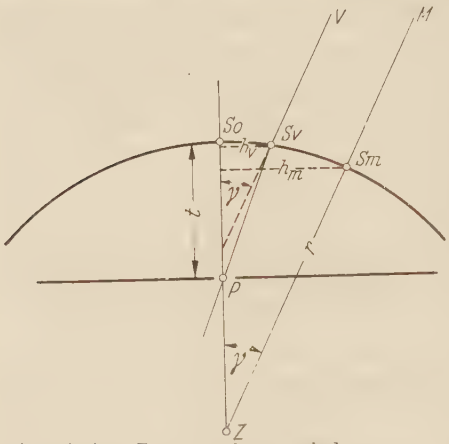


Abb. 12. Der Zusammenhang zwischen Visierstrahl, Meßstrahl und γ-Winkel. S^o Scheitelpunkt der Hornhaut; Z Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut; P Pupillenmitte; S_v Durchstoßpunkt des Visierstrahles; V Visierstrahl; M Meßstrahl; t Abstand der Pupillenmitte vom Scheitel; h_v Abstand des Visierpunktes vom Scheitel; h_m Abstand des Meßpunktes vom Scheitel.

Man darf wohl annehmen, daß die Visierrichtung, d. h. die Richtung, auf die sich das Auge beim Fixieren einer punktförmigen Marke einstellt, unabhängig von der Pupillenweite ist. Läßt man unter dieser Voraussetzung die Pupille immer weiter symmetrisch verkleinern, so bleibt schließlich von dem Lichtbündel, welches die Fixiermarke auf das Zentrum der Fovea abbildet, nur noch der durch P gehende Strahl übrig. Dieser Visierstrahl V erleidet an der Hornhaut eine Brechung; er bildet außerhalb des Auges mit der Achse den Winkel γ. Sein Verlauf im Inneren des Auges interessiert nicht. Die Visierlinie durchstößt die Hornhaut im Punkte S_v im Abstand h_v vom Scheitelpunkt. Der Messung zugänglich ist ferner die Kammertiefe t bzw. genauer der Abstand S_oP. Von dem Umstand, daß die Hornhaut eine endliche Dicke besitzt, darf hier abgesehen werden. Er wird dadurch berücksichtigt, daß der Brechungsindex n der Hornhaut zu $n = 1{,}332$ anstelle des wirklichen Wertes $n = 1{,}376$ eingesetzt wurde[2]. Mit den angegebenen Größen läßt sich der Abstand h_v berechnen, wobei die Brechung des Visierstrahles

zu berücksichtigen ist. An Stelle der exakten trigometrischen Durchrechnung ist es angesichts der Kleinheit der vorkommenden Winkel durchaus zulässig, alle vorkommenden sin-Funktionen durch die Winkel selbst zu ersetzen, so daß sich für h_v die folgende einfache Formel ergibt:

$$h_v = \frac{r-t}{57{,}3\,(t+n\,[r-t])} \cdot \gamma \quad [\text{mm}]. \tag{5}$$

Man erhält z. B. für den Hornhautradius von $r = 7{,}7$; $t = 3{,}6$ mm; $n = 1{,}332$

$$h_v = 0{,}053 \cdot \gamma \quad [\text{mm}], \tag{6}$$

also beispielsweise für $\gamma = 5°$; $h_v = 0{,}27$ mm.

Wenn die Versuchsperson eine in der Mitte des Ophthalmometerobjektivs sichtbare Fixiermarke anblickt, so ist ihre Augenachse um den Winkel γ gegen die Meßrichtung geneigt. Die Meßrichtung, d. h. die optische Achse des Ophthalmometers weist dagegen auf den Krümmungsmittelpunkt Z. Der Meßstrahl M trifft daher im Punkte S_m senkrecht auf die Hornhaut. Der Abstand h_m, in dem sich S_m vom Scheitel S_o befindet, ist durch die Beziehung $h_m = r \cdot \sin\gamma$ bestimmt. Mit hinreichender Genauigkeit kann man wieder schreiben

$$h_m = \frac{r}{57{,}3} \cdot \gamma \quad [\text{mm}]. \tag{7}$$

Man erhält für $r = 7{,}7$ mm

$$h_m = 0{,}134 \cdot \gamma \quad [\text{mm}], \tag{8}$$

speziell für $\gamma = 5°$, wird $h_m = 0{,}67$ mm.

Man darf aus dieser letzten Beziehung beispielsweise schließen, daß die Versuchspersonen Bergs im Mittel einen γ-Winkel von etwa 5^0 hatten, da seine Kurve (Abb. 4) um $a = h_m = 0{,}67$ mm seitlich gegen die Mittellinie versetzt erscheinen. Man darf aber daraus nicht den Schluß ziehen, daß die Visierlinie um 0,67 mm neben dem Hornhautscheitel die Hornhaut getroffen hat. Dies erfolgt vielmehr in $h_v =$ 0,27 mm Abstand.

Der γ-Winkel hat also eine andere Wirkung auf die Ophthalmometermessung als auf den Sehvorgang. Ganz allgemein ist — wie ein Vergleich von (6) mit (8) lehrt — das Verhältnis der Abstände vom Scheitel

$$h_m/h_v = 2{,}5$$

d. h. für jeden Winkel γ ist die ophthalmometrisch gemessene Unsymmetrie $2^1/_2$mal so groß wie für das mit der Visierlinie sehende Auge.

Im allgemeinen sind die durch den γ-Winkel hervorgerufenen Fehler zu gering, um einen störenden Astigmatismus zu ergeben, denn wie Abb. 11 zeigt, vermag erst eine Dezentrierung von etwa 1,5 mm einen Astigmatismusfehler von $^1/_4$ dptr hervorzurufen. Nach (8) ist dazu ein γ-Winkel von 20° nötig. Immerhin reicht der normale γ-Winkel aus, die auffällige Unsymmetrie in der Refraktionskurve (Abb. 4 und 5)

hervorzurufen. Auch kann man die Unsymmetrie bei einem Ophthalmometer, das die Markenbilder zugleich mit der Pupille zu beobachten erlaubt, ohne weiteres wahrnehmen und damit eliminieren.

Der in der vorliegenden Arbeit geschilderte Hornhautastigmatismus hat — wie die Theorie deutlich zeigt — seine Ursache in der asphärischen Gestalt der Hornhaut und ist damit letzten Endes durch das Mittel hervorgerufen, dessen sich die Natur bedient, um die sphärischen Bildfehler des gesamten optischen Systems des Auges zu korrigieren.

Zusammenfassung.

Es wird eine bisher nicht beachtete Art von Hornhautastigmatismus beschrieben, die weder mit dem Hornhautastigmatismus gewöhnlicher Art, wie er als Folge einer Achsenunsymmetrie im Hornhautscheitel auftritt, noch mit dem Astigmatismus schiefer Bündel identisch ist. Der beschriebene Astigmatismus rührt von der asphärischen Gestalt der Hornhaut her, die diese in merklichem Ausmaße bereits in ihrem optisch wirksamen Teil besitzt. Der Astigmatismus tritt bei Ophthalmometermessungen mit unerwartet hohen Beträgen in Erscheinung, auch wenn das Ophthalmometer auf den jeweiligen Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut justiert ist, und alle sonstigen, bisher für nötig erachteten Justiermaßnahmen getroffen wurden. Er tritt dagegen nicht auf, wenn das Ophthalmometer auf die Mitte der Pupille gerichtet ist. Der Verlauf des Astigmatismus mit der Abweichung von der Pupillenmitte wird in horizontaler und vertikaler Richtung gemessen und das Ergebnis durch eine anschließend aufgestellte Theorie quantitativ bestätigt. Schließlich wird noch der Einfluß des γ-Winkels diskutiert.

Literatur.

[1] Berg, F.: Über Variabilität und Korrelation bei den verschiedenen Abmessungen des Auges. Graefes Arch. **127**, 606 (1931). — [2] Littmann, H.: Grundlegende Betrachtungen zur Ophthalmometrie. Graefes Arch. **151**, 240 (1951).

Dr. H. Littmann, Optische Werkstätten Carl Zeiss, Oberkochen/Wttbg.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 617—636 (1954).

Aus der Universitäts-Augenklinik in Halle a. d. Saale
(Direktor: Prof. Dr. W. Clausen).

Untersuchungen über die Beeinflussung der Tiefenwahrnehmung durch Refraktionsanomalien.

Von

R. Sachsenweger.

Mit 9 Textabbildungen.

Anläßlich von Reihenuntersuchungen in Großbetrieben der Schwerindustrie war von uns festgestellt worden, daß der Prozentsatz der nicht oder schlecht korrigierten Ametropien bei denjenigen Arbeitern, die sich Unfälle mit nachfolgender Arbeitsunfähigkeit zugezogen hatten, 2,2mal höher lag als beim Durchschnitt der Belegschaft. Zum weitaus größten Teile handelte es sich um Refraktionsanomalien geringen Grades, deren Gläserkorrektur dem Betreffenden subjektiv nicht erforderlich erschien oder, soweit sie erfolgt war, nicht in Anspruch genommen wurde. Bei einem solchen Untersuchungsergebnis ist die Annahme berechtigt, daß selbst geringe Abweichungen im Brechungszustand beider Augen in beachtenswertem Ausmaße eine individuelle Unfallaffinität bedingen, insbesondere im Getriebe moderner Technik, wo jegliche Minderung der präzisen Funktion der Sinnesorgane zu Insuffizienzerscheinungen führen muß.

Für diese Unfallaffinität, die von wesentlicher sozialhygienischer Bedeutung ist, sind mannigfache Ursachen anzuschuldigen. Die Beeinträchtigung der Tiefensehschärfe (TS) durch Refraktionsanomalien und die hiermit verbundene fehlerhafte Deutung einer zum Unfall führenden Situation steht dabei ohne Zweifel im Mittelpunkt der Problematik. Die vorliegende Arbeit hatte die Aufgabe, zur Klärung der Korrelationen zwischen Refraktionsanomalien und TS durch klinische und experimentelle Untersuchungen beizutragen.

In der Literatur liegen hierüber nur wenige Untersuchungen vor; diese stützen sich fast ausnahmslos auf zahlenmäßig recht begrenzte Beobachtungen und Messungen und legen keinen Wert darauf, die qualitativen Zusammenhänge systematisch darzustellen. Zahlreicher sind die Arbeiten über die Beeinflußbarkeit der TS durch die *Sehschärfe* im allgemeinen, in denen die Ursachen der verminderten Sehschärfe in ihrem differenten Einfluß auf die Stereofunktion jedoch nur selten berücksichtigt sind. Gerade die kausale Fragestellung ist aber im Hinblick auf die TS von beträchtlicher Bedeutung: Es ist phänomenologisch ein großer Unterschied, ob ein Mensch z. B. durch Medientrübungen

dauernd und gleichmäßig für alle Entfernungen auf ein reduziertes räumliches Sehen angewiesen ist, oder ob er als Ametroper nur bei einer bestimmten Distanz je nach Lage und Ausdehnung seiner Akkommodationsbreite Einschränkungen bezüglich der TS in Kauf nehmen muß.

Es verdient von vornherein Betonung, daß bei der Gestaltung der TS unter allen physiologischen Faktoren der Visus prävalent ist; Anomalien der Refraktion sind in erster Linie dadurch wirksam, daß sie die Sehschärfe mehr oder weniger herabsetzen. Jedoch ergeben sich zwischen Refraktion und stereoskopischem Sehen unabhängig vom Visus eine ganze Reihe von direkt zum Einfluß kommender klarer Gesetzmäßigkeiten, die eine isolierte Betrachtung und Untersuchung erheischen.

Unter den wenigen Untersuchern befaßte sich Hilcker nicht eigentlich mit der TS, sondern mit dem Tiefenschätzungsvermögen im besonderen, das er bei einer Reihe ametroper, zumeist an den vorderen Augenabschnitten erkrankter Patienten mittels zweier Stäbchen von 1—2 mm Durchmesser in verschiedenen Entfernungen prüfte. Seine Versuche gehen von überholten theoretischen Voraussetzungen aus und sind wegen verschiedener Mängel in der Versuchsanordnung zu Vergleichen nicht heranzuziehen. Dagegen berichtet Heine im Verlauf von ausführlichen theoretischen Abhandlungen über Sehschärfe und TS von einigen sehr aufschlußreichen Selbstversuchen, bei denen er durch Vorsetzen von Konvexgläsern seine Sehschärfe künstlich reduzierte. Er fand, daß die TS wohl in gewissem Sinne von der selbstgesetzten Sehschärfe abhängig war, daß jedoch eine exakte Parallelität nicht angenommen werden konnte. Er betont die Bedeutung noch ungeklärter zentraler Assoziationsbahnen für das Zustandekommen eines guten binocularen Sehaktes.

Lorenz untersuchte 7 emmetrope bzw. ametrope Versuchspersonen mit dem Kochschen Raumsehprüfgerät, an dem der Patient mittels eines Stereoskops auf die verschiedenfarbigen Halbbilder einer vierkantigen Pyramide sieht, deren Konturen zur Verschmelzung gebracht werden müssen, wobei die Pyramidenhöhe variierbar ist. Bei Myopen ergab sich eine klare Abhängigkeit der Meßresultate von dem Fernpunkt des Untersuchten sowie eine geringfügige Benachteiligung nach exakter Brillenkorrektur im Vergleich zum Emmetropen. Bei den Hyperopen bestanden ohne Glas wegen der Nähe des Objektes erhebliche Abweichungen von den Normalwerten.

Vor und während des Krieges wurden von mehreren Autoren (Best, Heinsius, Junker, Monjé) Soldaten der Kriegsmarine und Luftwaffe nach verschiedenen Methoden hinsichtlich ihrer TS untersucht, um ihre Eignung als Flieger und zur Bedienung von Entfernungsmeßgeräten zu prüfen. Es handelte sich nur in Ausnahmefällen um Ametrope. Dagegen hat van Beuningen das Abhängigkeitsverhältnis der TS von der herab-

gesetzten *Sehschärfe* an einem großen Untersuchungsmaterial mit dem Monjéschen Stereoeidometer statistisch erfaßt und die ermittelten Neigungswinkel in einer Normalkurve niedergelegt. Er fand eine beginnende Störung des Tiefensehens bereits bei einem Sehschärfenverhältnis von 5/5 zu 5/8 und eine sichere Störung bei einem Visus von 5/8 beidseits. Eine Differenzierung nach Ursachen der Sehschärfenherabsetzung, insonderheit eine Berücksichtigung der Refraktion, wird dabei nicht gegeben.

Will man Refraktionsanomalien mit der entsprechenden Stereofunktion in Vergleich setzen, so sind logischerweise folgende Untersuchungsbedingungen zu erfüllen:

1. Die zu erkennenden Objekte des Prüfgerätes müssen in ihrer Größe der verminderten Sehschärfe adäquat sein. Untersucht man in 5 m Entfernung bei einem Visus von 5/10 mit Stäbchen von 1 mm Durchmesser, so werden sich Ergebnisse zeigen, die nichts mit der qualitativen Beschaffenheit der TS zu tun haben, sondern auf die Mangelhaftigkeit des optischen Eindrucks durch Unterschreitung des Minimum separabile zu beziehen sind.

2. Sehschärfe und TS sind in der gleichen Entfernung zu messen. Ermittelt man die TS in 30 cm und die Sehschärfe in 5 m Entfernung, so bringt eine direkte Bezugnahme beider Resultate vielfache Fehlermöglichkeiten mit sich.

3. Die Prüftechniken müssen für beide Funktionen gleichartig gestaltet werden; das bezieht sich unter anderem auf die gleichartige Verwendung von schwarzen Objekten auf hellem Grunde, auf gleiche Beleuchtungsstärke des Hintergrundes, auf ähnliche Helligkeit der Prüfräume wie auf den Prüfungsmodus im einzelnen.

4. Es erschien uns vorteilhaft, wesensverwandte Methoden für beide Messungen auszusuchen, ohne auf neue Begriffe und physiologisch schwer zu analysierende Vergleichsgrößen angewiesen zu sein, wie sie in einigen Apparaturen zur Messung der TS in Anwendung kommen.

Aus diesen Gründen schieden für unsere Untersuchungen die Geräte von Cords und Koch sowie die Pulfrichschen Prüfungstafeln aus. Bei stereoskopischen Apparaten besteht ohnehin die Gefahr, daß Störungen beim Zusammenspiel von Akkommodation und Konvergenz die Sicherheit in der Raumwahrnehmung trüben. Auch das Stereoeidometer von Monjé, das sich in der Praxis sehr bewährt hat, konnte wegen seiner Prüfungsentfernung nicht in Anwendung kommen: Bei diesem Gerät werden in 34 cm Entfernung 3 horizontal liegende Fäden langsam in die Vertikale so weit gedreht, bis der Patient angeben kann, ob der mittlere Faden nach vorn oder hinten verschoben ist. In der Horizontalen ist dies wegen Fehlens querdisparater Netzhautbilder nicht möglich; der Disklinationswinkel wird dabei als Maß für die TS gesetzt.

Am vorteilhaftesten erschien uns der 1935 erstmalig vorgeführte Spalt-Stäbchen-Apparat von Best, den wir nur unwesentlich für unsere besonderen Versuchsabsichten modifizierten. Er hat den Vorteil der Übersichtlichkeit und Einfachheit sowohl in der Konstruktion als auch in der Ermittlung der Meßwerte. Im Prinzip gleicht er dem Dreistäbchenapparat von v. Helmholtz, jedoch sind die beiden äußeren Stäbchen durch 2 Seitenplatten mit einem gegenseitigen Abstand von 25 mm ersetzt, die den Durchblick nach rechts und links begrenzen. Die Verwendung der Seitenplatten an Stelle der 2 äußeren Stäbchen bedeutet eine Reduktion der 6 Grenzkonturen (von 3 Stäbchen) auf 4; in Vorversuchen überzeugten wir uns, daß dadurch kein Einfluß auf die Höhe der Meßergebnisse ausgeübt wird. Das Stäbchen in der Mitte ist nach vorn und rückwärts kontinuierlich zu verschieben. Nach hinten wird das Gesichtsfeld von einer durchleuchtbaren Milchglasscheibe abgeschlossen. Das Ganze befindet sich in einem Gehäuse, das vorn als Einblick auf die Stäbchen-Platten-Kombination ein Fenster von 8 cm Höhe besitzt.

Wir wählten als Mittelstab auswechselbare Drähte oder Blechstreifen, deren Durchmesser bzw. Breite analog den Zahlen der Sehprobentafeln abgemessen war, also

für Sehschärfe 5/5	1,5 mm Durchmesser
für Sehschärfe 5/10	2,9 mm Durchmesser
für Sehschärfe 5/20	5,8 mm Durchmesser
für Sehschärfe 5/50	14,5 mm Durchmesser

Ungeachtet der Polemik, die sich an die Wahl von einer Winkelminute als Maßstab der normalen Sehschärfe angeschlossen hat, entsteht damit in unserer Versuchsanordnung eine Übereinstimmung der Meßmethoden, die gute Vergleichbarkeit gewährleistet. Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß bei der subjektiven Sehschärfenbestimmung mit dem Minimum legibile gearbeitet wird, während bei der Reizung disparater Netzhautstellen am Spaltstäbchenapparat das Minimum separabile vornehmlich zur Geltung kommt.

Wie E. und P. A. Jaensch, Best, Pulfrich u. a. am Dreistäbchenapparat nachgewiesen haben, ist der Abstand der Stäbe von Einfluß auf die Feinheit der TS; wir erweiterten bei der Messung den Spalt (25 mm) um die Millimeter der jeweilig verwendeten Mittelstabstärke.

Der Untersuchungsabstand von 5 m wurde gemessen von der Nullmarke des Apparates. Zur Vermeidung von Kopfbewegungen, die in geeigneten Fällen durch Verbreiterung der Parallaxe die Exaktheit der Untersuchungsergebnisse mindern können und von der Versuchsperson oft unbewußt vorgenommen werden, verwendeten wir eine Kinnstütze mit Stirnlehne. Die Beleuchtungsstärke der Milchglasscheibe betrug in Übereinstimmung mit den Sehprobentafeln etwa 120 Lux; nach Lang-

LANDS kommt es in einer Breite von 4—300 Lux zu keiner wesentlichen Beeinflussung der TS durch den Grad der Beleuchtung. Die Schwankungen der Netzspannung blieben während der Versuche unter 5%. Die Pupillendistanz, die bei Messungen in der Nähe wesentlichen Einfluß auf den Disparationswinkel hat, ließen wir unberücksichtigt; nach BEST liegt ihre Wirkung bei 5 m Abstand unterhalb der Schwankungsbreite in der Schwellenangabe selbst geübter Versuchspersonen.

Zu Beginn der Untersuchung wurden stets einige orientierende und übende Probeeinstellungen vorgenommen, bis sich eine annähernde Konstanz der Meßresultate ergab. Bei allen Untersuchungen legten wir Wert auf Vermeidung von Ermüdungserscheinungen.

Alle Werte sind mittels der Stufenmethode gewonnen worden. Sie besteht im Unterschied zur gleitenden Methode, bei der man den Stab kontinuierlich nach vorwärts und rückwärts bewegt, darin, daß etappenweise verschiedene Abstände dem Blick dargeboten werden; der zu Untersuchende soll angeben, ob und nach welcher Richtung ein Tiefeneindruck besteht. Es gilt die TS erst dann als hinreichend sicher bestimmt, wenn von je 10 Einstellungen nach vorn und zurück nicht mehr als 2 Fehlangaben erfolgen, eine nähere Einstellung aber mehr Fehler ergibt.

Die Vorteile der Stufenmethode sind in mehreren Arbeiten eingehend diskutiert worden und liegen besonders in der Vermeidung von Ermüdungserscheinungen. Für uns war außerdem maßgebend, daß in natürlichen Verhältnissen sehr langsam sich verändernde Tiefenunterschiede vom Auge fast nie schwellenmäßig erkannt zu werden brauchen, sondern im Gegenteil schnelle Bewegungsabläufe oder die fixen Situationen ruhender Gegenstände wahrgenommen werden müssen; das erfolgt bewußt oder unbewußt unzählige Male am Tage ohne jegliche Ermüdung. Die mit der Stufenmethode gewonnenen Resultate sind daher am ehesten für das stereoskopische Sehen als charakterisierend anzusehen.

Ergebnisse.

Es wurden insgesamt 1016 Personen im Alter von 10—70 Jahren hinsichtlich ihrer TS und Refraktion untersucht. Abb. 1 und 2 fassen das Untersuchungsergebnis derjenigen Ametropen und Emmetropen (— 2,0 sph. bis + 4,0 sph.) zusammen, die mit oder ohne Glas volle Sehschärfe erreichten und deren klinische Untersuchung keine weiteren wesentlichen Anomalien ergab. Astigmatismen nach der Regel im Bereich von ± 0,75 cyl. sind mit einbeschlossen. Abb. 2 bringt das Untersuchungsergebnis des gleichen Personenkreises nach optimaler Gläserkorrektur.

Bei der Ermittlung des eingezeichneten Fehlerbandes konnte die übliche Darstellungsweise mit Hilfe des dreifachen mittleren Fehlers der

Einzelbeobachtung nicht herangezogen werden, da sich die Meßwerte innerhalb der einzelnen Refraktionen in ausgeprägter Weise asymmetrisch um das arithmetische Mittel gruppieren und somit die binominale Verteilung als Voraussetzung für die bekannten statistischen Formeln vermissen lassen. Wir gingen deshalb so vor, daß die Verbindungskurve der excessiven Werte nach der Methode der gleitenden dreigliedrigen Mittel lediglich geglättet wurde. Die Bänder umfassen damit die Schwellenwerte etwa in ähnlichem Umfange wie unter Anwendung des dreifachen mittleren Fehlers bei binominaler Verteilung.

Abb. 1.

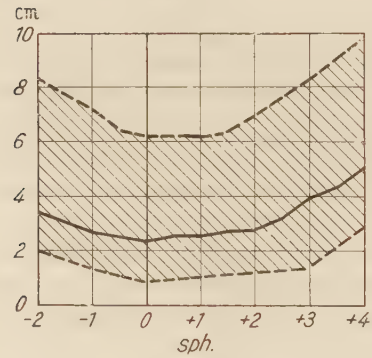


Abb. 2.

Abb. 1 u. 2. Mittelwerte und Fehlerband der Tiefensehschärfe von 856 emmetropen, myopen und hyperopen Personen, die mit oder ohne Brillenkorrektur mindestens volle Sehschärfe erreichten. Abszisse: Refraktionen. Ordinate: TS in cm. ——— Kurve der arithmetischen Mittel. - - - - - - - - Begrenzung des Fehlerbandes. Abb. 1. Ohne Brillenkorrektur. Abb. 2. Nach optimaler Brillenkorrektur.

Es verdient besonders vermerkt zu werden, in welchem Ausmaße die Brillenkorrektur im allgemeinen eine Normalisierung der TS herbeizuführen vermag, wenn diese auch im Einzelfall zumeist nicht der Verbesserung des Visus gleichkommt. Besonders augenscheinlich ist das bei Myopen, bei denen sich unkorrigiert die TS um ein Vielfaches unter den Normalwerten befindet. Bei unkorrigierten Hyperopen bedingt die Akkommodationsbreite eine sehr erhebliche Streuung.

Die in beiden Abbildungen eingetragenen Meßwerte wurden aus je 10 unregelmäßigen Einstellungen am Apparat nach vorn und hinten arithmetisch gemittelt. Dabei zeigte sich analog den Versuchen von BEST u. a., daß die Ferneinstellungen in der Mehrzahl der Fälle günstigere Resultate ergaben als die Naheinstellungen. Diesen auf die HERING-HILLEBRANDsche Horopterabweichung zu beziehenden Effekt, der ferne frontoparallel angeordnete Objekte in einer zum Beobachter konkaven Ebene erscheinen läßt, fanden wir in 97,4% der untersuchten Fälle. Bei den angegebenen Werten handelt es sich de fakto also um den

Abstand der Schwelle nicht von der physikalischen, sondern von der physiologischen Nullstellung des Mittelstabes. Für die Verwertbarkeit der gemittelten Ergebnisse als Maßstab für die Güte der Tiefenwahrnehmung ist dieser Unterschied unwesentlich. Bei Achsenmyopen waren die Differenzen zwischen den Einstellungen nach vorn und zurück deutlicher ausgeprägt. Da die Hering-Hillebrandsche Horopterabweichung in der inkongruenten Verteilung der Raumwerte auf den temporalen und nasalen Netzhautseiten beruht, die auch den Effekt der Streckentäuschung beim Kundtschen Teilungsversuch auslöst, ist anzunehmen, daß bereits im Initialstadium der myopischen Dehnungsprozesse diese konstanten Gegebenheiten der Netzhautasymmetrie eine weitere Verstärkung erfahren, und zwar in der Weise, daß die Sinneseinheiten nasal noch schwächer als temporal verteilt sind. Es bleibt die Frage offen, ob mit dieser Inkongruenz im Netzhautmosaik die oft ganz erheblichen Differenzen in der Einstellung allein erschöpfend zu erklären sind oder ob noch nach anderen Faktoren gefahndet werden muß.

Auffällig erscheint die große Dispersion der Einzelwerte, die in solcher Breite bei physiologischen Untersuchungen am Auge ungewohnt ist. Sie erweist, wie gewagt es ist, ohne weiteres vom Visus auf die TS schließen zu wollen. Durch diese Streuung wird mit Nachdruck unterstrichen, daß es sich bei der Tiefenwahrnehmung um einen Vorgang handelt, der mit physiologischen Methoden und Begriffen allein nicht befriedigend erklärt und dessen Funktion — zum Unterschied von der Sehschärfe — nicht aus der morphologischen Struktur gefolgert werden kann, bei dem hingegen die psychologische Problematik offensichtlich ein ganz entscheidendes Gewicht besitzt. Die Querdisparation stellt für die Auslösung der TS wohl eine sehr wichtige Komponente dar; bei vielen Menschen steht aber im Gegensatz zum Visus der periphere Faktor beträchtlich hinter einem zentralen zurück (F. B. Hofmann).

Die psychologischen Arbeiten verdienen aus diesem Grunde besondere Beachtung (Blasius, Dieckmann, Fürstenberg, E. R. Jaensch, Leyer). Insonderheit wurde darin versucht, das gute oder schlechte stereoskopische Sehen bestimmten Menschentypen zuzuordnen. Bei dieser Klassifizierung haben die 1921 aufgestellten Biotypen von Kretzschmer die stärkste Berücksichtigung gefunden. Kretzschmer unterscheidet bekanntlich zwischen dem schizothymen und dem cyclothymen Menschentypus: Der Schizothyme zeichnet sich durch Formbeachtung, analytische Denkweise, Abstraktion im Ausdruck und durch Gefühlsverhaltung aus; er gehört dem leptosomen, athletischen oder dysplastischen Habitus an. Der Cyclothyme ist durch Farbbeachtung, synthetische Denkweise, leichte Beeinflußbarkeit, Gefühlsbetonung und Gegenständlichkeit gekennzeichnet und neigt zum pyknischen Körper-

bau. Blasius prüfte am Kochschen Gerät die Raumwahrnehmung von 48 Versuchspersonen und nahm bei ihnen mittels experimenteller psychoanalytischer Methoden eine Typenzuordnung vor. Er fand eine gute Raumsehfähigkeit bei Formbeachtern, also Schizothymen, eine schlechtere Raumsehfähigkeit bei Farbbeachtern, also Cyclothymen.

Für diese typologischen Bedingtheiten der TS spricht unsere Beobachtung, daß Frauen, die im allgemeinen in ihrer Psyche mehr zum extravertierten, farbbeachtenden Formenkreis gehören, höhere Meßwerte aufweisen als Männer, auch wenn sie berufstätig sind. Bei den von uns untersuchten Kindern zwischen 10 und 12 Jahren fanden wir eine ähnliche Herabsetzung der TS gegenüber den Erwachsenen trotz bester Sehschärfe, für die eine mangelhafte Konzentrierung der Aufmerksamkeit sicherlich nicht die alleinige Ursache darstellt. Bei 13—20jährigen ist dagegen das stereoskopische Sehen zumeist ganz ausgezeichnet.

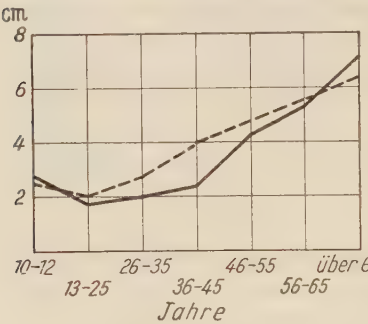


Abb. 3. Aufgliederung der TS nach Altersgruppen und Geschlecht bei 1016 Personen, die mit oder ohne Brillenkorrektur einen Visus von 5/5 oder besser aufwiesen. Abszisse: Altersgruppen. Ordinate: TS in cm. ——— Männer. -------- Frauen.

Abb. 3 zeigt die Meßwerte in Aufgliederung nach Alter und Geschlecht. Die Männerkurve hat dabei — abgesehen von Anfang und Ende — deutlich bessere Mittelwerte. Die statistische Sicherung des im Kurvenbild manifesten Unterschiedes bereitet jedoch Schwierigkeiten. In der Annahme, daß die bereits erwähnte asymmetrische Verteilung der Einzelwerte um das arithmetische Mittel bei der Berechnung der Differenz beider Mittelwerte unwesentlich ist, zumal die Struktur der Asymmetrie in beiden Fällen als kongruent angenommen werden darf, wandten wir die variationsstatistische Formel

$$k = \frac{M_2 - M_1}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$ an, wobei M_1 und M_2 die beiden Mittelwerte für Männer und Frauen, m_1 und m_2 die entsprechenden mittleren Fehler der Mittelwerte bedeuten. Lediglich für die Altersgruppen von 36—45 Jahren ergab sich mit $k = 4{,}83$ eine signifikante Differenz. Bei den anderen Altersgruppen konnte am vorliegenden Zahlenmaterial die statistische Sicherung des Unterschiedes nicht erbracht werden.

Bei Zusammenstellung der TS nach Berufsgruppen unter ausschließlicher Berücksichtigung der mit oder ohne Korrektur vollsichtigen 1016 Personen ergibt sich das folgende Bild:

Berufe der Landwirtschaft	4,6 cm
Berufe mit Bürotätigkeit	2,9 cm
Berufe der Möbel- und Bauindustrie	2,3 cm
Berufe des Verkehrs	2,6 cm
Metallverarbeitende Berufe	2,3 cm
Mechaniker und Zeichner	2,0 cm
Medizinische Berufe	2,1 cm
Schüler über 14 Jahre und Studenten(innen)	1,8 cm
Ehefrauen	3,8 cm
Rentner(innen)	5,4 cm
Ungelernte Arbeiter(innen)	4,3 cm
Sonstige	4,1 cm

Die technischen Berufe zeigen eine deutliche Besserstellung; der gute Durchschnittswert für Schüler und Studenten ist in erster Linie bedingt durch das ausnahmslos jugendliche Alter. Das beste Ergebnis wurde bei einem 15jährigen Schüler gemessen, der 4 mm Tiefenunterschied korrekt angeben konnte, was einem Grenzdisparationswinkel von 2,1″ entspricht; das liegt nur wenig über der Angabe von Best, der unter 155 Fliegeranwärtern bei 9 eine Parallaxe von 1,5″ feststellte.

Die zahlenmäßige Verteilung aller Meßwerte nach der Qualität der TS bringt die Abb. 4 in einem Häufigkeitspolygon. Der große Anteil der gläserkorrigierten Augen erklärt sich aus dem Modus der Personenauswahl; die Verteilung der TS nur unter Emmetropen mit vollem Visus kann aus dem unschraffierten Polygon (592 Personen) entnommen werden. Der sehr allmähliche Abfall der Treppe bei gläserkorrigierten Ametropien ist vornehmlich bedingt durch die Einbeziehung der Astigmatismen, deren TS sich weniger ausgiebig normalisieren läßt als bei Myopen und Hyperopen.

Um der Frage der Einflußnahme der Refraktion auf die Stereofunktion weiter nachzugehen, setzten wir durch Konkav- und Konvexgläser bei emmetropen Versuchspersonen mit durchschnittlicher TS vorübergehend eine Hyperopie und Myopie und prüften bei progredient gesteigerten Dioptrien die entsprechende Tiefenwahrnehmung, wobei für jeden Meßabschnitt eine der reduzierten Sehschärfe entsprechende Mittelstabbreite gewählt wurde.

Dabei fragt es sich, welche Vorbehalte gegen solche experimentell gewonnenen Resultate geltend zu machen sind. Es ist offensichtlich, daß die Optik einer zumeist in Variationen der Achsenlänge des Auges beruhenden Ametropie durch ein Brillenglas nur unvollkommen nachgebildet werden kann, ganz abgesehen davon, daß das wesentliche Motiv der psychophysischen Anpassung entfällt. Vor allem muß mit den verschiedenen optischen Nachteilen des Brillenglases gerechnet werden: Astigmatismus schiefer Bündel, chromatische und sphärische Aberration, Blickwinkelveränderung durch prismatische Wirkung usw. Diese Faktoren kommen aber erst dann voll zum Einfluß, wenn die

Hauptstrahlen das Glas schief durchschneiden. In unserer Versuchsanordnung wurden jedoch annähernd senkrecht auftreffende Strahlen verwendet, die kaum alteriert werden. Bedenklicher ist hingegen die Verschiebung in der Perspektive: Durch Konvexlinsen wird der perspektivische Winkel vergrößert, und der Tiefeneindruck nimmt folglich ab; durch Konkavlinsen tritt das Gegenteil ein, der Tiefeneindruck nimmt

Abb. 4. Zahlenmäßige Verteilung der Tiefensehschärfe nach der Qualität bei 1016 Personen, die mit oder ohne Gläserkorrektur vollen Visus erreichten. Abszisse: TS in cm. Ordinate: Anzahl der Personen. Schraffiert: Personen mit vollem Visus nach Korrektur. Nicht schraffiert: Personen mit vollem Visus ohne Korrektur. Das Polygon nach unten bringt zum Vergleich die Gläserkorrigierten gesondert basal aufgetragen.

zu. Ursache für diesen Effekt ist die verkleinernde bzw. vergrößernde Wirkung des Konkav- bzw. Konvexglases, die nicht für die Tiefe, sondern nur für Breite und Höhe wirksam wird (v. Rohr). Bei den von uns gesetzten Dioptrienstärken halten sich jedoch die Größenänderungen in mäßigen Grenzen und übersteigen in keinem Falle 2% der normalen Werte. — Irritierende Spiegelungen am Glas wurden durch Blenden an den Lichtquellen des Prüfraumes und am Brillengestell vermieden.

Auch durch die Übungsfähigkeit der TS kann die Verläßlichkeit der Resultate eingeschränkt werden. Van Beuningen hat in sehr eingehenden Untersuchungen, unter anderem auch am Dreistäbchenapparat, bei täglichen Übungen durch 3 Wochen hindurch gezeigt, wie

sehr mit einem intensiv und beinahe gesetzmäßig zur Einwirkung gelangenden Übungsfaktor zu rechnen ist. Fast in allen Arbeiten über die TS wird dieser Übungseinfluß betont. Hering hat diesem wesentlichen Motiv in seiner Lehre von der Anlagebedingtheit derStereofunktion, später als „Nativismus" bezeichnet, Rechnung getragen, die er dem v. Helmholtzschen „individuellen Empirismus" entgegenstellte; er bejaht dabei ausdrücklich die Möglichkeit einer Entfaltung und Modifizierung des räumlichen Sehens im Laufe des Lebens. Ohne Zweifel muß in einer mehrfach wiederholten Prüfung eine gewisse Übung gesehen werden, auch wenn die Prüfungsbedingung ständig variiert und die Prüfung für die einzelne Versuchsperson im allgemeinen an 1—2 Tagen abgeschlossen wird. Jedoch ist der Effekt während des Versuches dann unbedeutend, wenn man in jedem Fall eine genügende Einübung vorausschickt, deren Dauer individuell variiert wird und so lange anhält, bis eine befriedigende Konstanz der Werte erreicht ist. Die Besserung durch Übung während des Experimentes wurde in unseren Versuchen durch Messungen zu Anfang und Ende einer Versuchsreihe ermittelt und überstieg nicht 8%.

Eine weitere Fehlermöglichkeit ist dadurch gegeben, daß bei Vorsetzen eines Glases zur Herstellung einer Ametropie bei einer emmetropen Versuchsperson die schon erworbene Empirie günstig auf die experimentell gewonnenen Meßergebnisse einzuwirken vermag. Best hat vor Jahrzehnten bereits beschrieben, daß angeborene Amblyopie stärker die TS herabzusetzen vermag als z. B. erworbene Medientrübungen; die Annahme liegt nahe, daß im 2. Falle die bei Normalsichtigkeit gewonnene Erfahrung von positivem Einfluß ist. Andererseits fehlt einem künstlich Ametropen die Übung in dieser für ihn neuartigen optischen Situation.

Zum Teil wirken die oben angeführten Faktoren gegensinnig und heben sich in individuell verschiedener Weise auf. Die Fehlermöglichkeiten in der Gesamtheit spielen bei der physiologischen Streuungsbreite der Einzelbeobachtungen keine wesentliche Rolle und können kaum die Vorteile eines Experimentes schmälern.

Abb. 5 zeigt die Prüfungsergebnisse an 20 emmetropen Versuchspersonen im Alter von 20—35 Jahren, die in der beschriebenen Weise myop bzw. hyperop gemacht wurden. Die Prozentzahlen der herabgesetzten TS sind nach der Formel $\frac{T_n}{T_a} \cdot 100$ errechnet, wobei als T_n die durchschnittliche TS der untersuchten Versuchsperson und als T_a die TS bei der gesetzten Ametropie bezeichnet ist. Das langsame Ansteigen bei Hyperopien ist bedingt durch die Akkommodationsbreite.

Die gestrichelte Kurve der gleichen Abbildung befaßt sich mit der TS bei *Anisometropien* und wurde so gewonnen, daß nur das rechte

Auge experimentell myop und hyperop gemacht wurde, während das linke Auge frei blieb. Der Einfluß der Anisometropie auf die Stereofunktion ist von großer praktischer Bedeutung. Anisometrope mit normalem Visus auf dem besseren Auge sind im Erkennen der Dingwelt kaum eingeschränkt und lehnen daher das Tragen einer Brille verständlicherweise ab. Ihre TS reicht im allgemeinen jedoch nicht an die eines Normalsichtigen heran, da die Qualität des schlechteren und nicht des besseren Auges den Ausschlag gibt. Allerdings hat Monjé von experimentellen Versuchen berichtet, bei denen am Stereoeidometer durch einseitiges Vorsetzen von Gläsern keine wesentliche Einschränkung der TS bis etwa ± 3,0 dptr gefunden wurde. Die Prüfungen erfolgten jedoch in einer Entfernung von 34 cm und sind daher nur bedingt mit den Ergebnissen der Abb. 5 vergleichbar; das Resultat dürfte wesentlich bestimmt sein durch die nahe Objektentfernung, die einen Akkommodationsaufwand von 3 dptr notwendig macht. Van Beuningen beobachtete bezüglich des *Visus* schon bei einem Verhältnis von 5/8 zu 5/5 eine sichere Störung des feineren Tiefensehens. Heine und Best stellten fest, daß sich bei einseitig herabgesetzter Sehschärfe die TS in Parallele zur Leistung des schlechteren Auges bewegt. Erggelets Messungen am Dreistäbchenapparat ergaben zwar das Gegenteil, jedoch sind dabei nach eigenen Angaben des Untersuchers wegen einiger technisch bedingter Versuchsmängel Vorbehalte zu erheben.

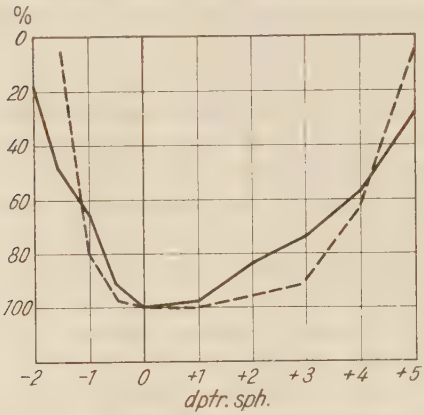


Abb. 5. Durchschnittliche Tiefensehschärfe von 20 emmetropen Versuchspersonen im Alter von 20—35 Jahren nach Vorsetzen von Konkav- und Konvexgläsern zur Darstellung von Hyperopien und Myopien. Abszisse: Dioptrienzahl der experimentell gesetzten Ametropie. Ordinate: TS in Prozent. — — — Einseitige, ——— beidseitige Veränderung der Refraktion.

Unsere Anisometropenkurve der Abb. 5 paßt sich nur für mittlere Werte und in einem geringen Bereich der Leistung des schlechteren Auges an; für geringgradige Anisometropien ist die TS in unseren Versuchen besser, als wenn beide Augen gleichmäßig ametrop wären. Für größere Differenzen besteht die Tendenz, den Eindruck des schlechteren Auges gänzlich auszuschalten und zugunsten eines klaren, subjektiv angenehmeren Visus auf die Stereofunktion zu verzichten, worauf Best wiederholt hingewiesen hat. Stärkere einseitige Hyperopie führt zuweilen zu dieser Exklusionsneigung, schon bevor es zu einer deutlichen Beeinflussung des Visus kommt.

Es liegt an sich nahe, die Differenzen in beiden Kurvenabläufen auch auf die *Aniseikonie* zu beziehen. Deren Einfluß auf die TS ist jedoch auch bei großen Dioptrienunterschieden sehr geringfügig und fast ohne Bedeutung. Berger und Monjé fanden bei Versuchen an 3 Versuchspersonen, bei denen sie durch Zeisssche Aniseikoniegläser Unterschiede der Netzhautbildgröße bis zu 17% erzeugten, daß die TS dabei nur gering beeinflußt und selbst bei den stärksten Gläsern nicht mehr als 2—3fach herabgesetzt war.

Die Resultate unserer klinischen Untersuchungen lassen erkennen, daß die Beobachtungen am Experiment auch bei natürlich anisometropen Personen im großen und ganzen Gültigkeit besitzen. Wegen der Vielgestalt der Formen können sie in befriedigender und übersichtlicher Form jedoch nicht zur schematischen Darstellung gebracht werden. Nach Gläserkorrektur ist die TS bei Anisometropen mit Differenzen unter 4 dptr fast völlig normalisiert, sofern nicht das schlechtere Auge ganz oder teilweise eine Amblyopie zeigt.

Mit der erwähnten Beobachtung der Exklusion steht eine andere im Zusammenhang. Stellt man bei Anisometropien mittleren oder geringen Grades durch Korrektur des fehlsichtigen Auges die beidseitige volle Sehfunktion wieder her, so normalisiert sich in einer Reihe von Fällen die TS durchaus nicht in dem erwarteten Maße, sondern bleibt in ihrer Qualität deutlich vermindert oder unverändert schlecht. Trotz beidseits vollen Visus und trotz unbehinderten normalen beidäugigen Sehaktes, der zur Reizung querdisparater Netzhautpunkte führen muß, stellt sich die TS nicht so ausgiebig her wie der Visus des schlechteren Auges. Daß weiterhin beim binocularen Sehen eine Exclusion des gesamten optischen Eindruckes im schlechteren Auge wirksam ist, kann nicht angenommen werden, besonders dort nicht, wo sich die TS immerhin in gewissem Maße gebessert hat. Man könnte hier von einer particllen Amblyopie sprechen, die sich bei sonst normaler Sehfunktion nur auf die TS bezieht: Die Stereofunktion in ihrer komplexen Natur normalisiert sich gleichsam nicht mit der Promptheit des Visus, das Sehorgan hat den Assoziationsvorgang beider Seheindrücke zu einem gewissen Teil oder auch ganz verlernt. Es darf angenommen werden, daß in diesen Fällen die Besserungsfähigkeit durch Übung eine sehr große ist, sobald den Augen durch Tragen des Korrektionsglases Gelegenheit dazu geboten wird.

Abb. 6 bringt in 12 Kurven den Einfluß der Refraktionsanomalien auf gute und mäßige TS im einzelnen, wobei Wert auf heterogene Zusammensetzung der Versuchspersonen gelegt wurde. Bei Myopien zeigt sich eine deutliche Bündelung als Ausdruck einer Tendenz, nach der eine Einengung der Streubreite und eine gewisse Angleichung der Leistung im stereoskopischen Sehen eintritt. Eine Noxe, im vorliegenden

Falle die Herabsetzung des Visus bei Myopie, wirkt demnach auf eine ausgezeichnete TS weit massiver ein als auf eine schlechte; andererseits kann bei Myopen erst die Brillenkorrektur zeigen, in welchem Grade sich die TS — unabhängig vom Visus — bessern läßt. Bei Hyperopen liegen die Verhältnisse zweifellos ähnlich; die Vielgestaltigkeit der Kurvenbilder, hervorgerufen durch die uneinheitliche Akkommodationsbreite, läßt jedoch dieses Charakteristicum nicht zur Ausprägung kommen.

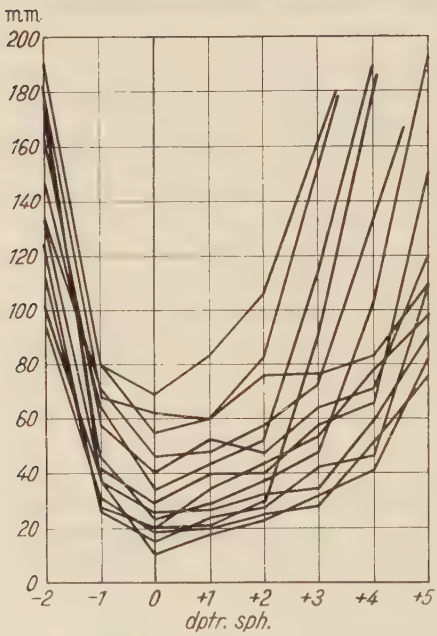


Abb. 6. Tiefensehschärfe bei 14 emmetropen, heterogen zusammengesetzten Versuchspersonen nach Vorsetzen von Konkav- und Konvexgläsern zur Darstellung von Hyperopien und Myopien. Abszisse: Dioptrienwerte der experimentell gesetzten Ametropien. Ordinate: TS in mm.

Beim *Astigmatismus* ist die TS durch verschiedene Faktoren sehr kompliziert; bei dem hohen Anteil astigmatischer Augen in der Bevölkerung sind die Zusammenhänge aber nicht unwichtig. Zwar lassen sich die Resultate der klinischen Untersuchungen in Tabellen und Diagramme nicht zusammenfassen, jedoch sind einige Grundzüge unschwer abzuleiten, die mit den experimentell gefundenen Werten im Einklang stehen. Vom Visus kann erwartet werden, daß er — mit manchen Ausnahmen — annähernd proportional der Höhe des Astigmatismus sinkt (Erggelet). Das trifft für die TS keinesfalls zu. Die Richtung der Achsen. Unterschiede in der Achsenlage beider Augen, myopische und hyperopische Refraktion sowie das Alter sind entscheidend gestaltende Komponenten. Beim Astigmatismus myopicus rectus zeigen sich die Verhältnisse am günstigsten. da bei ihm der horizontale Hauptschnitt der rechtsichtige ist und folglich alle vertikalen Linien scharf abgebildet werden, die für stereoskopisches Sehen die größere Bedeutung besitzen. Beim inversen Astigmatismus myopicus erfolgt dagegen deutliches Sehen in der Horizontalen. in der durch Linien querdisparate Netzhautpunkte nicht gereizt werden können; die vertikalen Konturen werden nur verschwommen wahrgenommen, und die TS ist folglich stark herabgesetzt. Beim Astigmatismus hyperopicus besteht, von Presbyopie abgesehen, bei jeder Achsen-

lage die Möglichkeit, mit Hilfe der Akkommodation die Konturen nacheinander auch in den weniger stark brechenden Meridianen zur deutlichen Netzhautabbildung zu bringen, was beim Astigmatismus rectus wie auch inversus für horizontale und vertikale Hauptschnittslagen meist befriedigend, beim Astigmatismus obliquus weniger gut gelingt. Auffällig ist, daß schwacher Astigmatismus bis zu ± 1,0 cyl., der von manchen Autoren noch als Grenze des Physiologischen angesehen wird und besonders bei Jugendlichen durchaus noch nicht zu einer Verschlechterung des Visus unter 5/5 zu führen braucht, doch meist eine deutliche Herabsetzung der TS mit sich bringt. Bei Frauen werden im allgemeinen höhere Prozentsätze von Astigmatismus beobachtet. Hiermit könnte neben die psychologische auch eine physiologische Erklärung ihrer schlechteren durchschnittlichen TS gesetzt werden. Im Alter ist der Einfluß des Astigmatismus vor allem bei Hyperopen durch ihre eingeschränkte Akkommodationsfähigkeit regelmäßig höher. Durch Brillenkorrektur bessert sich bei Astigmatismen die Stereofunktion bei weitem nicht in dem Ausmaße wie der Visus.

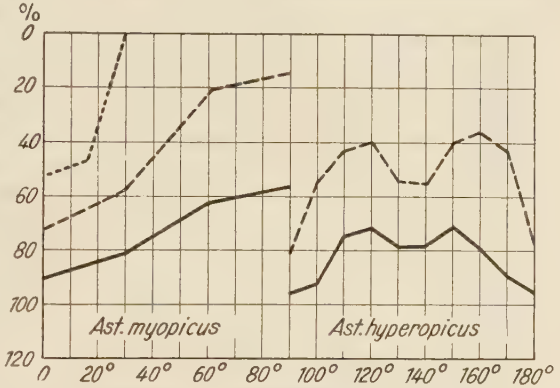


Abb. 7. Gemittelte Tiefensehschärfe von 15 emmetropen Versuchspersonen nach Vorsetzen von Zylindergläsern zur Darstellung eines beidseits gleichen Astigmatismus. Die durchschnittliche TS bei ± 0 dptr = 100 % gesetzt. Abszisse: Achsenlage des Astigmatismus. Ordinate: TS in Prozent. ——— ± cyl. 1,0 dptr; — — — ± cyl. 2,0 dptr; -------- — cyl. 3,0 dptr. Links (0—90°) sind die Werte für Astigmatismus myopicus, rechts (90—180°) sind die Werte für Astigmatismus hyperopicus eingetragen. Die Kurven verhalten sich symmetrisch zur 90°-Achse.

Im Hinblick auf die horizontale Parallaxe beim binocularen Sehakt, der eine optimale Raumwahrnehmung nur bei vertikalen Konturen ermöglicht, kann als grobe Richtlinie aufgestellt werden, daß die TS beim Astigmatismus sich nach der Fähigkeit richtet, mit der vertikale Linien deutlich gesehen werden können. Dieser Grundsatz gilt nur für lineare und nicht für punktförmige Seheindrücke.

Die graphische Darstellung Nr. 7 wurde durch Vorsetzen von Zylindergläsern an 16 emmetropen Versuchspersonen im Alter von 20—35 Jahren gewonnen. Die Winkel der Achsenlagen waren beidäugig gleichgesetzt, die Breite des Mittelstabes betrug ständig 12 mm. Wegen der besonders intensiv auftretenden asthenopäischen Beschwerden ermittelten wir die Werte nur für einen Bereich von 90°.

Es ist augenscheinlich, daß bei Astigmatismen mit schrägen Achsenlagen an allen denjenigen Apparaten, die mit schrägen Linien die TS prüfen, eine Beeinträchtigung des Prüfungsergebnisses eintreten kann, besonders bei beidäugig gleichem Tabowinkel und bei Anisometropien. Allerdings sind schiefe Achsenlagen verhältnismäßig selten; sie machen nach Cavara nur 2,68% aller astigmatischen Augen aus.

Über die Auswirkung der *Heterophorien* auf die TS gehen die Ansichten auseinander. Junker hat bei Prüfungen von 567 Soldaten an den Pulfrichschen Tafeln keine beachtenswerte Einwirkung gefunden, er schließt daraus eine gewisse Selbständigkeit des räumlichen Sehzentrums. Heinsius beobachtete Störungen erheblichen Grades nur bei Ermüdung sowie Nicotin- und Alkoholabusus besonders anläßlich von Dauerleistungen. Van Beuningen betont insbesondere den negativen Einfluß von Höhenabweichungen. Bei den Untersuchungen von Litinskij ergaben sich bei Orthophorie günstigere Werte als bei Heterophorie, stärkere Heterophorie wirkte deutlich nachteilig; für Fliegertauglichkeit fordert es daher keine höhere Heterophorie als 2°. Best fand keine sicheren Beziehungen niederer Heterophoriegrade zur TS. Wesentlich dürfte bei dieser Frage die qualitative Beschaffenheit des Fusionsmechanismus sein, der Inkongruenzen kleineren Ausmaßes mühelos auch auf die Dauer zu überwinden vermag.

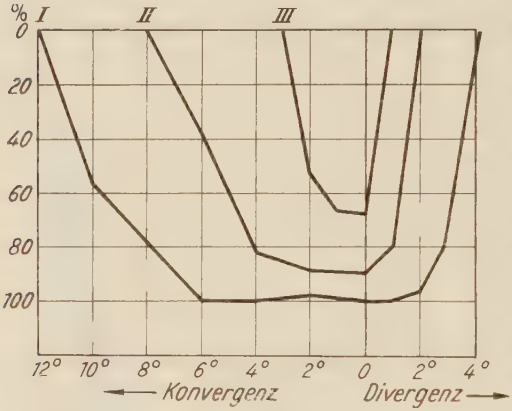


Abb. 8. Gemittelte Tiefensehschärfe von 15 emmetropen Versuchspersonen nach einseitigem Vorsetzen von Prismen zur Darstellung von Heterophorien. Abszisse: Heterophorien in Graden. Ordinate: TS in Prozent. Kurve I: TS bei Heterophorie und Emmetropie. Kurve II: TS bei Heterophorie und experimentell gesetzter Myopie von —0,5 dptr. Kurve III: TS bei Heterophorie und —1,0 dptr.

Den Einfluß der Heterophorie im Experiment an 15 Versuchspersonen zeigt Abb. 8. Danach spielen beim Normalsichtigen Abweichungen der Ruhelage — sofern keine Ermüdungstendenzen wirksam sind — in einem breiten Raum keine Rolle. Ganz anders gestaltet sich das stereoskopische Sehen dort, wo der Visus eines Auges reduziert ist. Die Toleranzbreite gegenüber der Herteophorie ist dann erheblich verkürzt; Insuffizienzen hinsichtlich der TS treten weit früher auf. Es kann hierin eine Erklärung dafür gesehen werden, daß nicht allzu selten bei Personen mit Emmetropie auf dem einen Auge und gering herab-

gesetzter Sehschärfe auf dem zweiten die TS in weit stärkerem Maße verringert ist, als es nach den sonstigen Erfahrungen zu erwarten wäre. Die Messung von Heterophoriewinkel und Fusionsbreite vermag in solchem Falle die Ursache aufzuzeigen. Auch bei beidseitiger Ametropie mit Visusbeeinflussung ist die Fusion erschwert und die TS durch eine Heterophorie entsprechend schlechter.

Refraktionsanomalien bedingen auf Grund der veränderlichen Sehschärfe auch ein verschiedengradiges stereoskopisches Sehen für die einzelnen *Entfernungen*. In Abb. 9, die nur informatorischen Charakter haben soll, kommen diese Unterschiede ausreichend zur Darstellung. Die Disparationswinkelwerte der Abbildung sind nach der Formel

$$\eta = \frac{a \cdot x}{d^2} \cdot 206000$$

errechnet, wobei η den Quer disparationswinkel in Sekunden, a den Pupillenabstand, x den Tiefenunterschied und d die Untersuchungsentfernung bezeichnen.

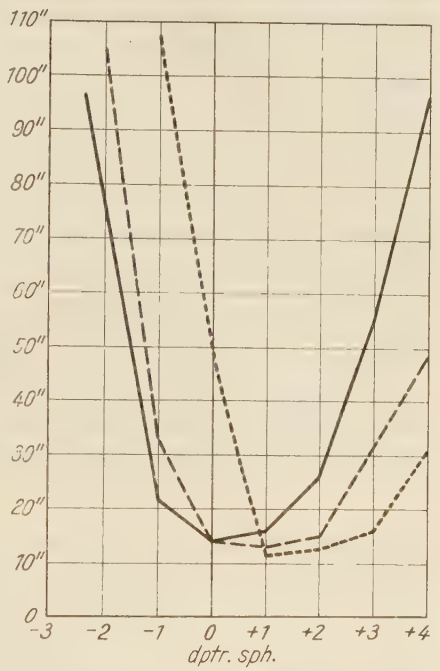


Abb. 9. Gemittelte Tiefensehschärfe in Winkelsekunden von 3 Versuchspersonen im Alter von 45, 51 und 53 Jahren nach experimentell gesetzter Ametropie, gemessen in verschiedenen Entfernungen. Abszisse: Dioptriengrade. Ordinate: Disparationswinkel in Winkelsekunden in 5 m Entfernung; — — — in 1 m Entfernung; -------- in 0,5 m Entfernung.

Wir prüften weiterhin den Einfluß der Objektgröße auf die TS bei verschiedenen Refraktionsanomalien, eine Frage, die bei der Unfallentstehung oft von Bedeutung ist. Das Ergebnis zeigte, daß der Fehlsichtige bezüglich seiner TS dann in ganz erheblichem Nachteil ist, wenn die Objektgröße seiner Sehschärfe inadäquat wird.

Um den Einfluß von Trübungen in den brechenden Medien, der am betroffenen Patienten isoliert nicht geprüft werden kann, zu bestimmen, versahen wir 18 emmetrope Versuchspersonen mit einer Tiefensehschärfe von 20—30 mm und einem Visus von 5/4 nacheinander mit Gelatinemattgläsern verschiedener Schichtstärke, die den Visus stufenmäßig herabsetzten. Zimmermann, der ähnliche Versuche mit psychologischer Fragestellung unternahm, erreichte die Undeutlichkeit der Konturen

durch Vorhalten einer 14 mm dicken Cuvette, die mit verdünnter Magermilch bzw. Benzoetinktur gefüllt war. Abgesehen von den extremen Graden fiel in unserer Versuchsreihe die TS etwa parallel zum geminderten Visus ab. Bei einäugigem Nebeln ergaben sich Verhältnisse ähnlich denen der Abb. 5. Bringt man dieses Resultat mit demjenigen bei Ametropien in Vergleich, so erscheint es unerklärlich, warum Lorenz die TS nicht zur Sehschärfe, sondern in erster Linie zur Refraktion in Beziehung gesetzt wissen will: Beide Faktoren besitzen eine Eigenständigkeit in ihrer Wirkung und verdienen eine gesonderte Betrachtung, der Visus gibt aber ohne Zweifel den Ausschlag.

Die Reihenuntersuchungen zeigten, daß sich in der Frage der Beeinflussung der TS durch Refraktionsanomalien mehrere klare und allgemeingültige Gesetzmäßigkeiten ableiten lassen. Jedoch trägt im übrigen diese Beeinflussung so vielgestaltige Züge, daß jeder Versuch scheitern muß, in Anlehnung an den „psychophysischen Parallelismus" (Fechner) für eine jeweilige Refraktion die prozentuale Herabsetzung der TS mit befriedigender und praktisch genügender Exaktheit bestimmen zu wollen. Darüber hinaus sind die Ergebnisse geeignet zu demonstrieren, wie individuell unterschiedlich der Raumeindruck ist und wie groß die Diskrepanz sein kann, die zwischen der objektiven Dingwelt und der durch das Auge vermittelten subjektiven Empfindung klafft.

Zusammenfassung.

Es wird über Untersuchungen des Einflusses von Refraktionsanomalien auf die binoculare Tiefensehschärfe (TS) an insgesamt 1016 Personen berichtet. Als Prüfgerät diente der Spaltstäbchenapparat von Best, der eine Modifikation des Dreistäbchengerätes darstellt.

Auf der Grundlage von Messungen an 856 Ametropen und Emmetropen werden für die TS mit und ohne Gläser die entsprechenden Streuungsbereiche ermittelt, die eine ausgiebige Normalisierung der TS bei optimaler Brillenkorrektur erkennen lassen. An Hand der Einzelergebnisse wird auf die Hering-Hillebrandsche Horopterabweichung eingegangen, die bei 97% der untersuchten Fälle für die Ferneinstellung des Mittelstabes einen günstigeren Meßwert bedingt als für die Naheinstellung; bei Myopen ist dieser asymmetrische Ausfall der Resultate deutlicher als bei Emmetropen. Alle Prüfungsergebnisse sind durch eine auffallende Streubreite gekennzeichnet, die vornehmlich auf zentrale und typologische Faktoren bezogen wird. Frauen haben eine etwas schlechtere TS als Männer. Die Ordnung des Untersuchungsmaterials nach Beschäftigungsarten ergibt eine Besserstellung der technischen Berufe.

Weiterhin wird die Einflußnahme der Refraktion auf die Stereofunktion durch Vorsetzen von Konkav- und Konvexgläsern zwecks

Darstellung einer experimentellen Hyperopie und Myopie geprüft. Die Fehlermöglichkeiten, mit denen bei dieser Versuchsmethodik zu rechnen ist, werden eingehend besprochen. Die gewonnenen Resultate bringen ähnliche Größenordnungen der Werte wie bei der Reihenuntersuchung. Bei Anisometropien zeigt sich im mittleren Bereich eine Herabsetzung der TS, die etwa dem Visus des schlechteren Auges entspricht; bei niederen Anisometropien ergeben sich davon abweichend relativ bessere Werte. Bei höherer Anisometropie macht sich die Tendenz bemerkbar, den Seheindruck des schlechteren Auges zugunsten eines subjektiv angenehmeren, monocularen Sehens ohne Stereofunktion zu exkludieren. Dabei besteht die Möglichkeit einer partiellen Amblyopie, die sich nur auf die TS bei sonst normalem Sehakt beschränkt.

Durch Refraktionsanomalien wird eine gute TS relativ stärker herabgesetzt als eine schlechte. Bei Astigmatismen richtet sich die Qualität der TS nach der Fähigkeit, mit der vertikale Konturen deutlich gesehen werden können. Experimentell gesetzte Herteophorien lassen bei nicht ermüdeten Emmetropen keine wesentliche Beeinflussung beobachten; bei einseitig reduziertem Visus werden Heterophorien dagegen früher und intensiver auf die Stereofunktion wirksam. Bei Myopen und Hyperopen ist die TS mit wechselnder Entfernung parallel zum Visus qualitativ verschieden.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Clausen, möchte ich für die gewährte Unterstützung beim Abfassen dieser Arbeit danken.

Literatur.

Bappert, J.: Z. Psychol. **90**, 167 (1922). — Berger, A., u. M. Monjé: Graefes Arch. **148**, 515 (1948). — Best, F.: 38. Verslg Ophthalm. Ges. 1912, S. 225. — Graefes Arch. **149**, 413 (1949). — Beuningen, E. G. A. van: Graefes Arch. **148**. 258, 269 (1948); **149**, 460 (1949). — Blasius, W.: Z. Sinnesphysiol. **1943**, 52. — Cavara: Zit. nach H. Erggelet, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 2, 1930. — Cords, R.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 3, S. 458 u. 507. 1930. — Dieckmann, W.: Z. Psychol. **1938**, 149. — Erggelet, H.: Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 685 (1921). – Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 2, S. 663. 1932. — Fruböse, A., u. P. A. Jaensch: Z. Biol. **78**, 119 (1923). — Fürstenberg, H. E.: Unters. Psychol. usw. **12**, 1 (1937). — Heine, L.: Graefes Arch. **51**, 146 (1900). — Heinsius, E.: Graefes Arch. **147**, 1 (1944). — Heinsius, E., u. M. Monjé: Z. Sinnesphysiol. **70**, 1 (1943). — Herzau, W.: Ber. dtsch. Ophthalm. Ges. **1950**, 277. — Hilcker, W.: Versuche über die Fähigkeit der Schätzung nach der Tiefendimension bei den verschiedenen Brechungszuständen der Augen usw. Diss. Marburg 1889. — Hillebrand, Fr.: Z. Psychol. u. Physiol. **1894**, 97. — Hofmann, F. B.: Die Lehre vom Raumsinn. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. 3, S. 13. Berlin 1925. — Jaensch, E. R.: Z. Psychol., Ergbd. **6**. — Junker, H.: Graefes Arch. **142**, 367 (1940). — Klin. Mbl. Augenheilk. **109**, 239 (1943). — Koch, E. B.: Z. Luftfahrtmed. **5**, 317 (1941). — Kries, J. v.: Z. Sinnesphysiol. **44**, 165 (1909). — Langlands, N. N. S.: Trans. Opt. Soc. Lond. **28**, 45

(1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 503 (1927). — Med. Res. Council, Spec. Rep. Ser. No 133, **1929**, 1. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 475 (1930). - Leyer, K.: Z. Psychol. **146** (1939). — Litinskij, G.: Sovet. Vestn. Oftalm. **69**, 661 (1936). Ref. Zbl. Ophthalm. **38**, 327 (1937). — Vestn. Oftalm. **13**, 850 (1938). Ref. Zbl. Ophthalm. **43**, 469 (1939). — Lorenz, R.: Klin. Mbl. Augenheilk. **109**, 660 (1943). — Monjé, M.: Z. Sinnesphysiol. **69**, 73, 261 (1940). — Graefes Arch. **148**, 343 (1948). — Ber. dtsch. Ophthalm. Ges. **1948**, 182. — Münster, Cl.: Z. Sinnesphysiol. **69**, 245 (1940). — Nagel, W. A.: Z. Psychol. **27**, 264 (1902). — Pulfrich, C.: Stereoskopisches Sehen und Messen. Jena 1941. — Rohr, M. v.: Die Brille als optisches Instrument. In Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Berlin 1921. — Triepel, H.: Graefes Arch. **40**, 50 (1894). — Tschermak-Seysenegg, v.: Pflügers Arch. **241**, 455 (1939). — Zimmermann, P.: Z. Psychol. **78**, 273 (1917).

Dr. R. Sachsenweger, Univ.-Augenklinik, Halle a. d. Saale.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 154, S. 637—655 (1954).

Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. E. Engelking).

Messungen des Raumbildes bei Haploskopbildern gleicher und ungleicher Helligkeit.

Von

Dirk Dyckerhoff und Robert Siebeck.

Mit 7 Textabbildungen.

Einleitung.

Änderungen der Raumwahrnehmung, die durch Helligkeitsverminderung des Bildes eines Auges eintreten, sind Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Am bekanntesten ist das Pulfrich-Phänomen. Es besteht darin, daß eine in der Horizontalen frontoparallel schwingende Marke eine elliptische Schwingung in der Horizontalen auszuführen scheint, wenn man vor das eine Auge ein Grauglas hält. Ursache für diese Erscheinung ist ein Unterschied der Empfindungszeit, die auf dem abgeblendeten Auge länger ist als auf dem andern; hierdurch wird die schwingende Marke in einer von Abdunklungsgrad, Bewegungsrichtung und Geschwindigkeit abhängigen Querdisparation gesehen, die ihrerseits zu dem geschilderten Stereophänomen führt.

Während die Arbeiten, die sich mit dem Pulfrich-Phänomen befassen, an Zahl und Umfang kaum mehr zu übersehen sind, stehen die Untersuchungen, die sich mit dem Einfluß einseitiger Abblendung auf die Raumwahrnehmung ruhender Objekte befassen, nur vereinzelt dar.

Tatsächlich ist ihre Bedeutung, verglichen mit dem großen Ausmaß, der leichten Darstellbarkeit und quantitativen Meßbarkeit des Pulfrich-Phänomens sowie dessen guter theoretischer Fundierung nur gering. Sie erfordern meist haploskopische Versuchsanordnungen und sind quantitativen Untersuchungen nur schwer zugänglich.

Soweit wir die Literatur übersehen, handelt es sich im wesentlichen um 3 verschiedene Phänomene *:

1. Münster fand bei ungleicher Beleuchtung auf seiten des helleren Teilbildes eine Vergrößerung der helleren und Verkleinerung der dunkleren Flächen, eine Erscheinung, die auf die von Volkmann erstmalig beschriebene Irradiation zurückzuführen ist. Als Folge dieser Bildgrößenverschiedenheit fand er die für die Aniseikonie charakteristischen Raumsinnstörungen (Bielschowsky, Ogle).

2. Schaefer und Ebner fanden bei einseitiger Abdunkelung eine Erhöhung der Tiefensehschärfe. Diese Untersuchungen sind noch nicht bestätigt; Cibis und Kolter glaubten, daß es sich hierbei um die Wirkung planparalleler Platten handelte.

* Vgl. Anmerkung am Schluß der Arbeit.

3. Verhoeff fand, daß bei haploskopischer Vereinigung entgegengesetzt geneigter, von der Vertikalen um wenige Grade abweichender Linien das Fusionsbild von der Mediansagittalen nach der Seite des helleren Bildes abweicht, wenn in den Strahlengang des einen Halbbildes ein Graufilter eingeschaltet wird (Abb. 1). Außerdem fand er in diesen Versuchen eine Verminderung der Tiefenneigung des Fusionsbildes. Der Effekt wird deutlicher, wenn nur die eine Hälfte des einen Halbbildes abgedunkelt wird: Es entsteht dann ein Knick in der Fusionslinie

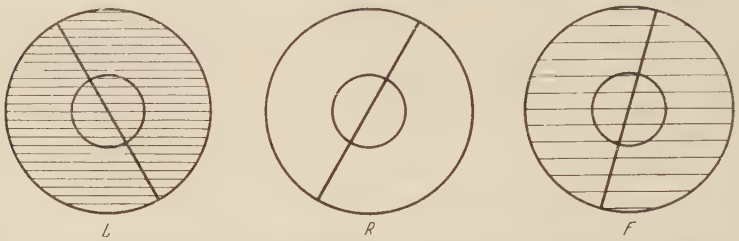


Abb. 1. Seitenneigung des Haploskopbildes bei Halbbildern ungleicher Helligkeit. *L* Linkes Teilbild, *R* rechtes Teilbild, *F* Fusionsbild.

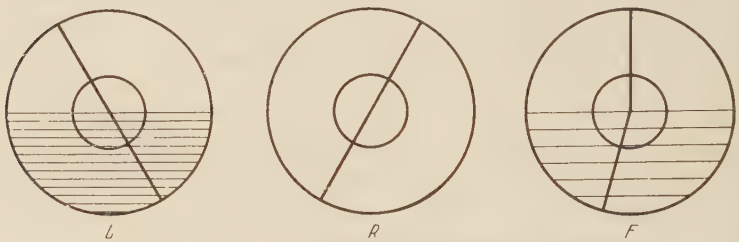


Abb. 2. Dasselbe bei Abdunkelung des halben Teilbildes.

(Abb. 2). Beide Erscheinungen nehmen mit Zunahme der Lichtabsorption und Abnahme der Liniendicke zu. Verhoeff (1) folgerte daraus ihre Proportionalität. Indessen gelang ihm nur die Messung des Seitenneigungseffektes, während er für die Messung der Tiefenneigung keine Methode fand. Später (2) entwickelte er aus diesen Beobachtungen eine neue Theorie des Binocularsehens, in der er den Begriff der Fusion durch Vereinigung (Unification) ersetzt. Danach komme nur ein Netzhautbild zur Wahrnehmung, während das andere unterdrückt werde, aber in bestimmter Weise den Eindruck des dominierenden Netzhautbildes modifiziere.

Ähnliche Vorstellungen über die binoculare Fusion wurden, ausgehend von den Beobachtungen an Schielenden, von Harms, Remky, Hamburger und Piper entwickelt.

Wir stellten uns die Aufgabe, eine Methode zu entwickeln, die es gestattet, die Verhoeffschen Beobachtungen auch für das Tiefensehen

zu messen, sie mit den Ergebnissen bei Seitenneigung zu vergleichen und darüber hinaus die Gesetzmäßigkeiten für die Fusion entgegengesetzt geneigter Linien näher zu untersuchen. Wegen der grundsätzlichen Bedeutung für die anderen Versuche wurde mit den Untersuchungen über die Tiefenneigung der Fusionsbilder entgegengesetzt geneigter gleichheller Halbbilder begonnen, sodann wurden zur Bestätigung die VERHOEFF-schen Versuche über die Änderung der Seitenneigung bei einseitiger Abblendung wiederholt, und schließlich die Tiefenneigung des Raumbildes bei einseitiger Abblendung gemessen.

Methodik.

Um den von VERHOEFF beschriebenen Effekt auch für das Tiefensehen zu messen, mußte eine Untersuchungsart gefunden werden, die es gestattete, das Fusionsbild im Raume reell entstehen zu lassen. Dieser Anforderung konnten wir gerecht werden durch Anwendung eines Wheatstone-Stereoskopes — welches streng orthomorphe Raumbilder liefert — mit halbdurchlässigen Spiegeln. Die Versuchsperson blickt auf diese zwei, in einem Winkel von 90° zueinander stehenden Spiegel, die also einen Teil der Strahlen reflektieren, den anderen aber hindurchlassen (Abb. 3). Dadurch wird der Ort des virtuellen Bildes der Messung zugänglich. Zu beiden Seiten der Spiegel steht in einem Abstand von je 80 cm eine drehbare Scheibe von 30 cm Durchmesser, an der auswechselbare Kartonscheiben der gleichen Größe angebracht werden können. Durch den Mittelpunkt jeder Scheibe ist eine schwarze gerade Linie von 30 cm Länge (Scheibendurchmesser) gezogen. Ein konzentrischer Kreis von 8,8 cm Durchmesser dient der Fusion der beiden Linien. Es wurden 3 verschiedene Arten von Scheiben verwandt:

Breite der Linie	4 mm	2 mm	1 mm
Breite des Kreises	0,5 mm	0,3 mm	0,2 mm

Zu Beginn jedes Versuches werden die Linien beider Scheiben in die Senkrechte, d. h. in die Nullstellung gebracht, die man an einer Gradeinteilung an der Pheripherie jeder Scheibe ablesen kann. Eine kleine subjektive Korrektur der Nullstellung ist lediglich bei Personen mit Cyclophorie notwendig, damit die Linie und der Kreis in einer Ebene liegen, doch sind die durch Cyclophorie bedingten Raumsinnstörungen sehr gering und nur mit sehr diffiziler Methodik nachweisbar (CIBIS). Soll die Fusionslinie mit ihrem oberen Ende von der Versuchsperson weggeneigt sein, so müssen die Haploskoplinien an diesen Enden auseinanderweichen, d. h. die rechte Scheibe wird im Uhrzeigersinn, die linke gegen den Uhrzeigersinn gedreht. Soll das untere Ende der Fusionslinie von der Versuchsperson wegzeigen, müssen die Scheiben in umgekehrter Weise gedreht werden. Bei einer Seitenneigung der Haploskoplinien von

mehr als 5° jederseits von der Vertikalen war eine Fusion im allgemeinen nicht mehr möglich.

Die Messung der Tiefenneigung geschieht dadurch, daß im Raum ein Stab mit dem scheinbaren Neigungswinkel der Fusionslinie in Parallelstellung gebracht wird (Abb. 4). Der Stab aus Leichtmetall ist in seiner Mitte von einem dünnen Draht durchbohrt, der als Achse dient, und

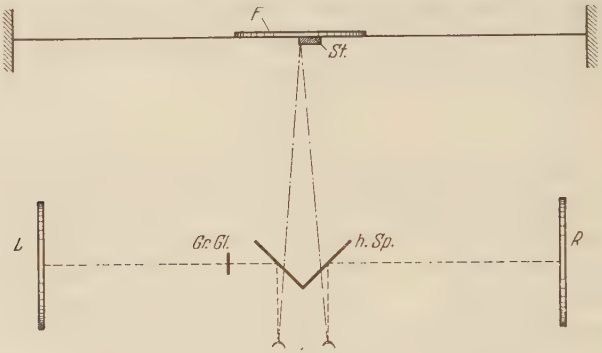


Abb. 3. Versuchsanordnung von oben (halbschematisch). *F* Fusionsbild, *St* Stab zur Messung des Fusionsbildes, *Gr.Gl.* Grauglas zur einseitigen Abdunkelung, *h.Sp.* halbdurchlässige Spiegel, *L* und *R* linkes und rechtes Teilbild.

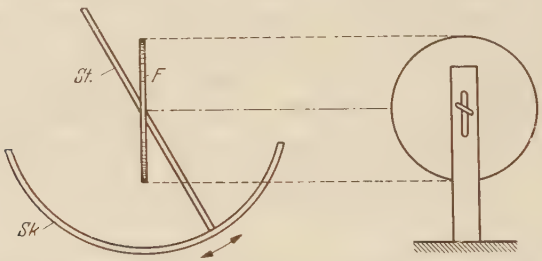


Abb. 4. Versuchsanordnung von der linken Seite (halbschematisch). Abkürzungen wie Abb. 3. *Sk* Skala zur Messung der Tiefenneigung des Vergleichsstabes.

bewegt sich über einen Kreisbogen, auf dem die Tiefenwerte in Graden abgelesen werden können.

Der Abstand der Augen von den Spiegeln ist durch eine Stütze gegeben, die an der Nasenwurzel ansetzt, und beträgt 10 cm. Dieser Abstand muß konstant sein, damit sich das reelle Bild des Stabes nicht gegen das virtuelle der Fusionslinie verschiebt.

Die beiden Scheiben werden ebenso wie der Stab von je einer 75 Watt-Opalbirne beleuchtet. Die Intensität des von jeder Scheibe reflektierten Lichtes beträgt 90 Lux. Mit dieser Methode wird zunächst die Tiefenneigung bei helligkeitsgleichen Haploskopbildern untersucht. Für die Untersuchungen mit helligkeitsverschiedenen Bildern werden die Scheiben durch Graufilter abgedunkelt, welche mittels einer Haltevorrichtung

in den Strahlengang gebracht werden. Den Graugläsern mit einer Lichtabsorption von 94%, 80%, 60% entspricht eine Lichtintensität von 5,4 18,0, 36,0 Lux im Bereich der abgedunkelten Scheibenhälfte.

Zunächst haben wir in Analogie zu den VERHOEFFschen Versuchen der abgedunkelten unteren Hälfte des linken Halbbildes eine isoliert drehbare Scheibe vorgesetzt und diese so lange gedreht, bis der Knick in der Fusionslinie verschwunden war (Abb. 5 und 6). Hierbei war der drehbare Stab zur Messung der Tiefenneigung unsichtbar gemacht.

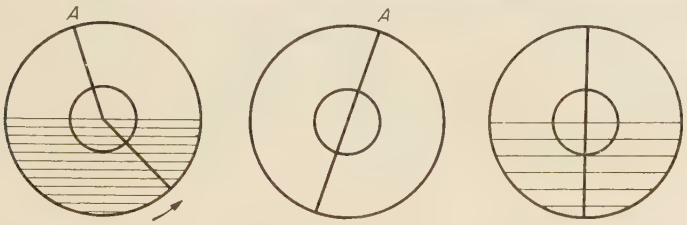


Abb. 5. Kompensation des in Abb. 2 gezeigten Effektes durch Vergrößerung der Querdisparation. *A* Außenrotierte Teilbilder. (Entsprechend der Tiefenneigung wie in Abb. 4.)

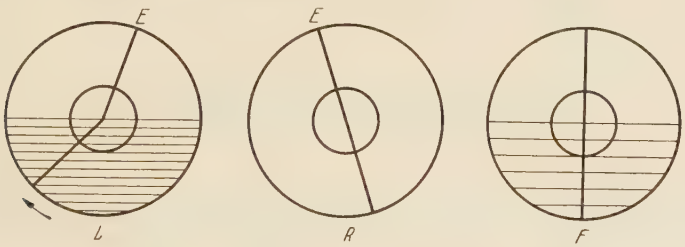


Abb. 6. Wie Abb. 5, jedoch *E* einwärtsrotierte Teilbilder.

Zum Schluß wurde die Tiefenneigung bei ungleicher Helligkeit der Haploskopbilder mit der oben beschriebenen Methode gemessen (hierbei war der Stab also wieder sichtbar).

Ergebnisse.

Ehe die Ergebnisse unserer Untersuchungen mitgeteilt werden, erscheint es zweckmäßig, einiges über die Lage des Fusionsbildes im Raume bei der Fusion schräger Linien vorauszuschicken.

Wenn wir uns die Richtstrahlen vom Knotenpunkt jedes Auges zu dem jeweiligen haploskopischen Teilbild des Striches denken, so sind diese Strahlen für jedes Auge sämtlich in einer Ebene. Diese Ebene ist also durch den Knotenpunkt des Auges und die diesem Auge sichtbare Linie bestimmt. In der Schnittlinie beider Ebenen muß das durch Vereinigung der beiden Teilbilder entstandene Raumbild liegen, sofern für seine Berechnung die geometrischen Gegebenheiten tatsächlich ausreichend sind. Dabei ist es für die geometrische Konstruktion, die die

Grundlage der binocularen Parallaxe aufzeigt, grundsätzlich gleichgültig, ob wir uns nur den Mittelpunkt der Kreisscheibe fixiert und das Raumbild durch die nach oben und unten hin (in entgegengesetztem Sinne) zunehmende Querdisparation entstanden denken, oder ob wir den Blick an dem haploskopischen Bild entlangwandern lassen und so die verschiedenen Linienteile mit unterschiedlicher Konvergenz betrachten (wobei natürlich die oberhalb und unterhalb des jeweils fixierten Punktes liegenden Linienteile ebenfalls in zunehmender Querdisparation erscheinen).

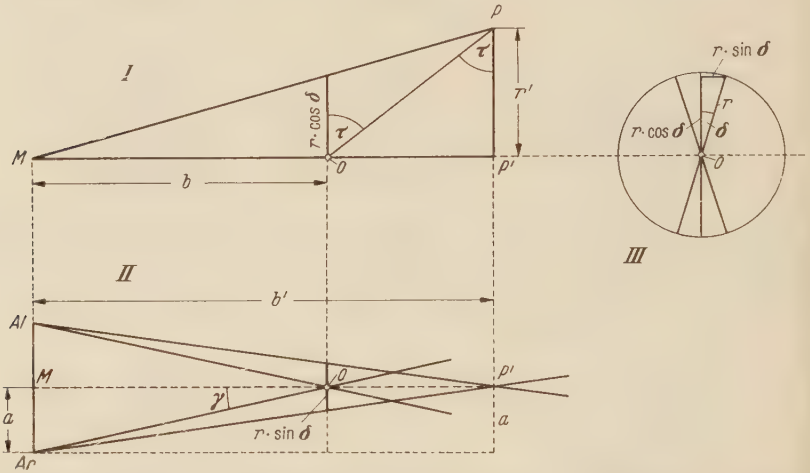


Abb. 7. Darstellung der trigonometrischen Berechnung der Tiefenneigung des Fusionsbildes. *I* Ansicht von der Seite, *II* von oben, *III* von vorne. (Näheres s. S. 642ff.)

Die problematische Unterscheidung zwischen „Sehferne" als Ausdruck der Konvergenz und „Sehtiefe" als Ausdruck der Querdisparation (M. H. FISCHER und LÖWENBACH) wird hierdurch vermieden. In praxi lassen sich beide auch nicht voneinander trennen, da sie von der falschen Hypothese eines festen Fixationspunktes ausgehen, der allenfalls bei Untersuchungen vorkommt, in denen besonders darauf geachtet wird. Zudem ist diese Unterscheidung durch die neueren Untersuchungen von VUKOVICH und MÜLLER, VUKOVICH und SCHUBERT, GERTZ, die den engen Zusammenhang zwischen binocularen Fixationsschwankungen und PANUMschen Arealen aufdeckten, auch theoretisch anfechtbar geworden.

Da nämlich der Knotenpunktsabstand der Augen durch die unterschiedliche Konvergenz keine nennenswerte Änderung erfährt, bleiben auch die für die Konstruktion des Raumbildes grundlegenden Größen hierbei gleich. Natürlich gilt dies zunächst nur für die geometrische Konstruktion der binocularen Parallaxe, über die physiologischen Zusammenhänge ist damit noch nichts ausgesagt (v. KRIES). Wenn wir im folgenden trotzdem gelegentlich von „Sehtiefe" sprechen, so soll damit die Orientierung in der dritten Dimension ausgedrückt werden, ohne daß wir hierbei zur „Sehferne" einen Gegensatz erblicken.

Es sei in Abb. 7 $2a$ der Knotenpunktsabstand (in der praktischen Durchrechnung genügt in Annäherung der Pupillenabstand), b der

Abstand der Haploskopbilder und des Stabdrehpunktes von der Verbindungslinie beider Augen A_l und A_r (in unserem Fall 90 cm) und O der Mittelpunkt der zur Deckung gebrachten Kreise und gleichzeitig der Drehpunkt des räumlichen Bildes; der Winkel $A_r O A_l$ sei 2γ, dann ist $\frac{a}{b} = \operatorname{tg}\gamma$. Der Radius der Kreisscheibe sei r, δ sei der Winkel, den die einzelne Linie des Haploskopbildes mit der Senkrechten bildet: die beiden Linien schließen also den Winkel $2\,\delta$ ein.

$A_l P$ und $A_r P$ sind die verlängerten Richtstrahlen zu den Schnittpunkten der Haploskoplinien mit dem Kreis (in unserer Zeichnung nur projiziert als $A_l P'$ und $A_r P'$ bzw. $M P$ dargestellt).

Die Gerade durch O und P ist dann das gesuchte Raumbild, der Winkel $O P P' = \tau$ der gesuchte Raumwinkel. Es sei ferner $M P' = b'$ und $P P' = r'$, dann ist

$$\operatorname{tg}\tau = \frac{b' - b}{r'}, \quad \text{wobei} \quad \frac{r'}{r \cdot \cos\delta} = \frac{b'}{b} = \frac{a}{a - r \cdot \sin\delta},$$

d. h. $$b' = b\,\frac{a}{a - r\cdot\sin\delta} \quad \text{und} \quad r' = r\cdot\cos\delta\,\frac{a}{a - r\sin\delta}$$

und damit

$$\operatorname{tg}\tau = \frac{b\left(\frac{a}{a - r\cdot\sin\delta} - 1\right)}{r\cdot\cos\delta\,\frac{a}{a - r\cdot\sin\delta}} = \frac{b}{a}\cdot\frac{a - a + r\cdot\sin\delta}{r\cdot\cos\delta} = \frac{\operatorname{tg}\delta}{\operatorname{tg}\gamma}.$$

Unser Beispiel ist für Auswärtsneigung der haploskopischen Teilbilder bzw. Tiefenneigung vom Beschauer weg durchgerechnet, es gilt aber mit umgekehrten Vorzeichen ebenso für Einwärtsneigung der haploskopischen Teilbilder und Tiefenneigung des Raumbildes zum Beschauer hin.

In unserer Versuchsanordnung wurde b konstant gehalten und betrug 90 cm, der Knotenpunktsabstand für beide Versuchspersonen 63 mm. a also 31,5 mm, $\operatorname{tg}\gamma$ war also konstant mit 0,035 anzusetzen. Bezeichnen wir den *errechneten* Tiefenneigungswinkel mit τ_R, so ergibt sich die für verschiedenen Seitenneigungen folgende Beziehung:

Tabelle 1.

	$\delta = 1^0$	$\delta = 2^0$	$\delta = 3^0$	$\delta = 4^0$	$\delta = 5^0$
$\operatorname{tg}\delta$	0,0175	0,0349	0,0524	0,0699	0,0875
$\operatorname{tg}\tau_R\left(\frac{\operatorname{tg}\delta}{0{,}035}\right)$	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5
τ_R	26^0	45^0	56^0	$63{,}5^0$	68^0

Die entsprechenden *gemessenen* Werte (τ_E) betrugen bei Außenrotation der Haploskopbilder und 4 mm Strichbreite:

Tabelle 2.

1°		2°		3°		4°		5°	
τ_E	tg τ_E	τ_E	tg τ_E	τ	tg τ_E	τ_E	tg τ_E	τ_E	tg τ_E
16,0	0,287	30,0	0.577	44,0	0,966	50,0	1,192	56,0	1,483
17,0	0,306	33,0	0,649	42,5	0,916	52,0	1,280	56,0	1,483
15,0	0,268	29,5	0,566	43,5	0,949	51,3	1,250	58,0	1,600
16.0	0,287	30,5	0,589	42,0	0,900	53,5	1,351	57,5	1,570
17,5	0,315	31,0	0,601	44.5	0,983	53,5	1,351	59,0	1,664
13,5	0,240	30,0	0,577	42,5	0,916	52,5	1,303	55,5	1,455
18.5	0,335	28,5	0,543	42,5	0,916	52,0	1,280	56,0	1,483
20,0	0,364	30,0	0,577	40,0	0,839	52,0	1,280	57,0	1,540
19,5	0,354	28,5	0,543	43,5	0,949	54,5	1,402	58,5	1,632
15,0	0,268	29,5	0,566	43,5	0,949	50,0	1,192	55,0	1,428
16,5	0,296	31,0	0,601	43,5	0,949	51,0	1,235	57,0	1,540
17,0	0,306	30,0	0,577	40,5	0,854	52,5	1,303	58,0	1,600
16,8	0,302	30,1	0,581	42,7	0,924	52,1	1,285	57,0	1,540

Setzen wir nun die gefundenen Werte für tg τ_E zu den rechnerisch ermittelten Werten tg τ_R in Beziehung, so erhalten wir den Wert $\frac{\text{tg } \tau_R}{\text{tg } \tau_E}$, den wir als *Tiefenneigungsquotienten* (Q_T) bezeichnen wollen; er sagt uns an, wie sich die geometrisch auf Grund der Parallaxe errechnete zu der empirisch gemessenen Tiefenneigung verhält.

Q_T beträgt für die oben erwähnten Werte:

Tabelle 3.

1°	2°	3°	4°	5°	1°	2°	3°	4°	5°
1,74	1,73	1,55	1,68	1,69	1,79	1,84	1,64	1,56	1,69
1,63	1,54	1,64	1,56	1,69	1,65	1,73	1,79	1,56	1,62
1,87	1,78	1,58	1,60	1,56	1,41	1,84	1,58	1,43	1,53
1,74	1,70	1,67	1,48	1,59	1,49	1,78	1,58	1,68	1,75
1,58	1,66	1,53	1,48	1,50	1,69	1,66	1,58	1,62	1,62
2,04	1,73	1,64	1,54	1,72	1,63	1,73	1,76	1,54	1,56

Aus diesen 60 Werten wird der mittlere Fehler der Einzelbeobachtung und der mittlere Fehler des Mittelwertes nach folgender Formel berechnet (MURALT):

Einzelwerte: $l_1, l_2, l_3, l_4, \ldots l_n$.

Mittelwert: $\frac{l_1+l_2+l_3+l_4+\cdots+l_n}{n}$.

N = *Näherungswert:* Der zur 1. Dezimale aufgerundete Mittelwert.
Einzelfehler: $l_1 - N = \lambda_1$, $l_2 - N = \lambda_2$, $l_3 - N = \lambda_3, \ldots l_n - N = \lambda_n$.
die *Summe der Fehler:* $\lambda_1 + \lambda_2 + \lambda_3 + \lambda_4 + \cdots + \lambda_n = [\lambda]$,
die *Summe der Fehlerquadrate:* $\lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2 + \lambda_4^2 + \cdots + \lambda_n^2 = [\lambda\lambda]$.

Die Dispersion oder der mittlere Fehler der Einzelbeobachtung ist dann:

$$m = \pm \sqrt{\frac{[\lambda\lambda] - \frac{[\lambda]\,[\lambda]}{n}}{n-l}}.$$

Liegen $^2/_3$ der Einzelfehler innerhalb der Dispersion, dann ist der mittlere Fehler des Mittelwertes aus den n Messungen:

$$M = \pm \frac{m}{\sqrt{n}}.$$

Es fällt sofort auf, daß bei der großen Verschiedenheit der Einzel beobachtungen der Tiefenneigungsquotient für die geschilderten Versuchsbedingungen (Auswärtsneigung bei 4 mm Strichdicke) für die einzelnen Grade der Abweichung von der Vertikalen ziemlich konstant bleibt. Wir können daher den Mittelwert aus sämtlichen $Q\tau$-Werten berechnen und erhalten dann $Q_T(4/A)$ (d. h. Q_T für 4 mm Strichdicke und Auswärtsneigung): $1{,}643 \pm 0{,}015$.

In ähnlicher Weise lassen sich für die anderen Untersuchungsbedingungen jeweils ziemlich konstante Q_T-Werte ermitteln. Wir verzichten im weiteren auf die Wiedergabe von Einzelmessungen, die wir nur des Beispiels halber einmal ausführlich gebracht haben und teilen lediglich die von den beiden Versuchspersonen unter den verschiedenen Versuchsbedingungen (Einwärts- und Auswärtsneigung $= E$ und A, sowie verschiedene Strichdicke: 4, 2 und 1 mm) gewonnenen Q_T-Werte mit:

Tabelle 4.

	4 mm	2 mm	1 mm
	Vp. Dy.		
A	$1{,}643 \pm 0{,}015$	$1{,}662 \pm 0{,}028$	$1{,}869 \pm 0{,}056$
E	$1{,}498 \pm 0{,}018$	$1{,}362 \pm 0{,}016$	$1{,}406 \pm 0{,}055$
$\frac{A+E}{2}$	1,576	1,512	1,637
	Vp. Jae.		
A	$1{,}528 \pm 0{,}028$	$1{,}981 \pm 0{,}07$	$1{,}854 \pm 0{,}035$
E	$1{,}731 \pm 0{,}032$	$1{,}390 \pm 0{,}042$	$1{,}361 \pm 0{,}033$
$\frac{A+E}{2}$	1,63	1,69	1,61

Jeder dieser Werte ist also ein Mittelwert aus rund 60 Einzelmessungen.

Unsere Beobachtungen zeigen:

1. Unter gleichen Versuchsbedingungen besteht zwischen Querdisparation und Tiefensehen Proportionalität, aber keine Identität.

2. Für jede Liniendicke läßt sich ein Quotient (Q_T) errechnen, der das Verhältnis zwischen der aus der Querdisparation errechneten und der empirisch gemessenen Tiefenneigung angibt, und zwar besteht für Ein- und Auswärtsneigung ein verschiedener Quotient.

3. Mit zunehmender Liniendicke nimmt der Q_T bei auswärts geneigten Linien ab, bei einwärts geneigten dagegen zu.

4. Der Mittelwert der beiden Q_T-Werte für auswärts und einwärts geneigte Linien bei gleicher Liniendicke ist annähernd konstant.

Während bei den Versuchen, die der Messung der Tiefenneigung bei gleich hellen haploskopischen Teilbildern dienten, sämtliche Werte leicht einzustellen waren, und die mittleren Fehler der Mittelwerte zwischen 1 und 3% schwankten, waren bei den Versuchen mit Abdunkelung des halben Striches mitunter erhebliche Schwierigkeiten zu überwinden, und oft ließ sich überhaupt keine Einstellung finden, da die Fusion unter diesen Bedingungen nicht herzustellen war.

Wie schon in der Versuchsanordnung beschrieben, wurde mit der Abdunkelung des halben Striches eines Haploskopbildes einerseits die Seitenneigung, andererseits die Tiefenneigung gemessen.

Die Messung der Seitenneigung geschah in enger Anlehnung an die Versuche von Verhoeff (Abb. 5 und 6). Gemessen wurde die zusätzliche Seitenneigung des abgedunkelten haploskopischen Halbbildteiles, die erforderlich war, um den in der Fusionslinie eintretenden Knick auszugleichen, so daß wieder ein Fusionsbild in der Mediansagittalen entstand. Durchweg gelang diese Einstellung am besten bei einem Grauglas mit 80% Absorption, während bei 94% Absorption in den höheren Neigungsgraden die Fusion nicht immer gelang. Bei dem Glas mit 60% Absorption wurde dagegen in vielen Fällen gar kein Knick beobachtet, so daß auch keine Berichtigung erfolgen konnte. Außerdem ließen sich die Werte bei 1 mm Strichdicke durchweg am besten, bei 4 mm Strichdicke am schwierigsten einstellen.

Wir wollen auch hier bis auf ein Beispiel zur Erläuterung auf die Wiedergabe von Einzelmessungen verzichten und statt dessen für die verschiedenen Versuchsbedingungen die gesamte Seitenneigung des abgedunkelten Bildteiles (δ_A) zur Seitenneigung des nichtabgedunkelten Teiles (δ) in rechnerische Beziehung setzen. Wir erhalten dabei den Absorptionsquotienten für die Seitenneigung $Q_{AS} = \frac{\delta_A}{\delta}$

Beispiel: Versuchsperson Dy stellte bei *80%* Absorption und *4 mm* Liniendicke für Auswärtsneigung folgende Werte ein:

Tabelle 5.

δ =	1^0	2^0	3^0	4^0	5^0;
zusätzliche Seitenneigung des abgedunkelten Bildteiles:	$0{,}2^0$	$0{,}5^0$	$1{,}1^0$	$1{,}0^0$	$1{,}4^0$,
dann beträgt dessen gesamte Seitenneigung δ_A:	$1{,}2^0$	$2{,}5^0$	$4{,}1^0$	$5{,}0^0$	$6{,}4^0$,
dann ist Q_{AS} oder $\frac{\delta_A}{\delta}$:	1,2	1,25	1,37	1,25	1,28

oder im Mittel: $Q_{AS}\,(80/4/A) = 1{,}27 \pm 0{,}03$.

Die Zusammenstellung der einzelnen Q_{AS}-Werte erfolgt im Zusammenhang mit den entsprechenden mit der Tiefenneigung gemessenen Werten (Tabelle 8).

Die letzte Versuchsserie hatte zum Ziel, den durch Abdunkelung des einen Halbbildes erzielten Tiefeneffekt zu messen. Zur Verdeutlichung des Effektes wurde auch hier nur die untere Hälfte des einen Bildes abgedunkelt und — nach nochmaliger Kontrolle der Tiefenneigung τ_E der nicht abgedunkelten Bildhälfte — die scheinbare Tiefenneigung τ_A für den unteren, einseitig abgedunkelten Bildteil mit der gleichen Methode des Stabes in der Mediansagittalen gemessen. Es bestand nun die Möglichkeit, auch hier die gemessene Tiefenneigung zu der anfangs rechnerisch ermittelten in Beziehung zu setzen. Da indessen ja auch schon ohne Abdunkelung ein erheblicher Unterschied zwischen gemessener und aus der Haploskopparallaxe errechneter Tiefenneigung bestand, so bezogen wir die mit Abdunkelung gemessene Tiefenneigung τ_A lediglich auf die sonst unter gleichen Bedingungen ohne Abdunkelung gemessene, also τ_E. Aus den eingangs erläuterten Gründen wurden auch hier wieder die tg-Funktionen der entsprechenden Winkel zugrunde gelegt. Es ist demnach der Absorptionsquotient für die Tiefenneigung $Q_{AT} = \frac{\text{tg } \tau_E}{\text{tg } \tau_A}$:

Beispiel: 4 mm, 80%, Auswärtsneigung:

Tabelle 6.

1°		2°		3°		4°		5°	
τ_A	tg τ_A	τ_A	tg τ_A	τ_A	tg τ_A	τ_A	tg τ_A	τ_A	tg τ_A
11,5	0,203	19,5	0,354	32,0	0,625	45,0	1,000	45,5	1,018
15,0	0,268	23,0	0,424	32,0	0,625	44,0	0,966	46,0	1,036
15,0	0,268	18,5	0,335	31,5	0,613	44,5	0,983	48,5	1,130

Unter entsprechenden Bedingungen ohne Abdunkelung betrugen die gemessenen Tiefenwinkel τ_E: bzw. ihre tg-Funktionen (S. 644, Tabelle 2):

Tabelle 7.

	1°	2°	3°	4°	5°
τ_E	16,8	30,1	42,7	51,1	57,0
tg τ_E	0,302	0,581	0,924	1,285	1,540
demnach Q_{AT} nach obiger Definition:					
	1,49	1,64	1,48	1,28	1,51
	1,13	1,37	1,48	1,33	1,49
	1,13	1,73	1,50	1,31	1,36

Mittelwert: Q_{AT} (4/80/A): $1{,}415 \pm 0{,}043$.

Wie die folgende Tabelle zeigt, wurden indessen auch oft erheblich größere Fehlerbreiten gefunden.

Tabelle 8. *Absorptionsquotienten für die Seitenneigung und für die Tiefenneigung bei verschiedenen Untersuchungsbedingungen; der Übersicht halber sind die Tiefenneigungsquotienten noch einmal mit angeführt.*

	4 mm				2 mm				1 mm			
	Q_{AS}		Q_{AT}		Q_{AS}		Q_{AT}		Q_{AS}		Q_{AT}	
	A	*E*	*A*	*E*	*A*	*E*	*A*	*E*	*A*	*E*	*A*	*E*
					Vp. Dy.							
94%	1,80	2,53	1,88	1,47	1,60	2,04	3,03	1,48	2,04	1,81	3,31	2,0
	± 0,06	0,24	0,09	0,11	0,05	0,07	0,18	0,10	0,19	0,07	0,64	0,3
80%	1,27	1,46	1,41	1,27	1,33	1,54	1,81	1,44	1,41	1,25	1,66	1,5
	± 0,03	0,10	0,05	0,05	0,05	0,17	1,34	0,07	0,07	0,10	0,20	0,1
60%	1,075	1,14	1,27	1,21	1,25	1,025	1,48	1,24	1,25	1,00	1,59	1,8
	± 0,025	0,02	0,11	0,05	0,07	0,05	0,16	0,03	0,09		0,33	0,5
Q_T			1,643	1,498			1,662	1,362			1,869	1,4
vgl. S. 645 Tab. 4			± 0,015	0,018			0,028	0,016			0,056	0,0
					Vp. Jae.							
94%	1,36	1,76	1,78	1,124	1,93	1,12	2,92	1,28	2,24	2,05	2,29	3,2
	± 0,13	0,06	0,11	0,013	0,14	0,12	0,04	0,11	0,33	0,25	0,22	0,8
80%	1,10	1,15	1,07	1,16	1,36	1,66	1,72	1,45	1,80	1,62	1,69	1,2
	± 0,03	0,06	0,13	0,03	0,04	0,15	0,22	0,04	0,19	0,11	0,29	0,0
60%	1,00	1,02	1,00	1,05	1,23	1,25	1,12	1,32	1,53	1,41	1,22	1,3
	±	0,02	0,06	0,03	0,02	0,05	0,10	0,05	0,07	0,08	0,12	0,0
Q_T:			1,53	1,73			1,98	1,39			1,85	1,3
		±	0,03	0,03			0,07	0,04			0,03	0,0

Schon ein kurzer Überblick über die gewonnenen Werte zeigt, daß die Fehlerbreiten der einzelnen Werte (Q_{AS} und Q_{AT}) erheblich größer sind als bei den Versuchen ohne Abdunkelung (Q_T). Indessen zeigt sich doch als Gesetzmäßigkeit, daß der Effekt der verminderten Seiten- und Tiefenneigung in gleicher Weise sowohl von der Strichdicke als auch von der Absorptionsstärke abhängig ist, und zwar nimmt der Effekt mit zunehmender Strichdicke ab, mit zunehmender Absorption des vorgeschalteten Glases dagegen zu. Soweit sich ein Unterschied zwischen Q_{AS} und Q_{AT} fehlerkritisch bestätigen läßt, ist Q_{AS} bei Einwärtsneigung. Q_{AT} bei Auswärtsneigung dagegen größer.

Besprechung der Ergebnisse.

Die wichtigste Erkenntnis aus unseren Versuchen zur Messung der Sehtiefe eines durch Fusion entgegengesetzt geneigter, symmetrisch von der Vertikalen abweichender Linien entstehenden Bildes ist die, daß Querdisparation und Sehtiefe zwar einander proportional sind, daß aber

das beobachtete Fusionsbild sich keineswegs mit dem durch trigonometrische Konstruktion errechneten deckt, sondern von diesem um einen weit außerhalb jeglicher Fehlergrenzen liegenden Betrag abweicht, oder anders ausgedrückt, daß die Querdisparation einer geneigten Linie geringer ist als die Querdisparation der zur Erzielung subjektiv gleicher Tiefenneigung erforderlichen Haploskopbilder.

Wir wollen zunächst die Bedeutung dieser Erkenntnis für den Vorgang des binocularen Sehens besprechen, ihre grundlegende Bedeutung für das Verständnis des Verhoeff-Phänomens ergibt sich daraus zwangsläufig.

Es ist schon seit der Entdeckung der binocularen Parallaxe bekannt, daß diese für das Tiefensehen keineswegs allein verantwortlich ist, und daß auch beim Fehlen jeglicher binocularen Parallaxe durch eine Reihe anderer Faktoren (perspektivische Verjüngung, Kulissenstaffelung, Unschärfe der Bildteile, auf die nicht akkommodiert wird, Schattenwurf) auch ein räumlicher Eindruck entstehen kann, der freilich nicht so zwingend ist, wie der durch die binoculare Parallaxe erzeugte.

M. H. Fischer und Löwenbach leugneten zwar jeglichen Einfluß der Akkomodation auf das Tiefensehen, aber auf Grund einer Versuchsanordnung, bei der dieser Faktor weitgehend ausgeschaltet war.

Bei der haploskopischen Bildvereinigung werden nun zwei flächenhafte Bilder vereinigt, also zwei Bilder ohne perspektivische Verjüngung, Bilder die bei gleichbleibender Akkommodation in allen Teilen scharf abgebildet werden; erst durch die binoculare Vereinigung entsteht der räumliche Eindruck. Es bestehen also gleichzeitig zwei in bezug auf das Raumsehen entgegengesetzte Eindrücke, der eine aus den monocularen Teilbildern, der andere entsprechend dem binocularen Fusionsbild.

Die zoologische Forschung der letzten Jahre hat durch das Studium der Verhaltensweisen verschiedener Tiere Erkenntnisse über die Funktion des Nervensystems gewonnen, die unter bewußtem Verzicht auf die Frage nach anatomischer Lokalisation und Leitung die Leistung auf verhältnismäßig einfache Gesetzmäßigkeiten zurückführen konnte.

Es konnte gezeigt werden, daß dort, wo zwei Afferenzen von verschiedenen Sinnesorganen auftreten, deren jede für sich das Tier zu einer verschiedenen Einstellung führt, die resultierende Einstellung nach dem aus der Physik bekannten Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte erfolgt (v. Buddenbrock, v. Holst).

Beispiel: Die Aufrechthaltung eines im Wasser befindlichen Fisches wird unter physiologischen Bedingungen durch zwei Kräfte bewirkt: durch die über den Statolithenapparat wirkende Schwerkraft und durch das von oben kommende Licht. Wird nun im Experiment die Richtung oder die Größe einer oder beider dieser Kräfte verändert (die Aufhebung der Schwerkraft ließ sich durch Abschleudern des Statolithenapparates, ihre Verstärkung und Richtungsänderung durch Einfügen eines „Zentrifugalfeldes" an Stelle des „Schwerefeldes" erreichen), so nimmt der Fisch eine Haltung ein, die sich mit Hilfe des Parallelogramms der Kräfte im voraus berechnen läßt. Der Organismus verhält sich also wie ein physikalischer

Körper, der durch zwei verschieden starke Kräfte, die in verschiedenen Richtungen wirken, bewegt wird.

Eine ähnliche Wirkung können wir auch bei unseren Versuchen annehmen; der Schluß von der Verhaltensweise eines Tieres, die wahrscheinlich mehr oder weniger als Reflexgeschehen aufzufassen ist, auf die Sinneswahrnehmung eines Menschen mag zunächst etwas kühn erscheinen. Er wird aber dadurch gerechtfertigt, daß ja eben nur die resultierende Wahrnehmung zu unserem Bewußtsein kommt, während die Zusammensetzung dieser Wahrnehmung aus den einzelnen Sinnesempfindungen in unserem Falle ebenfalls ohne Einschaltung des Bewußtseins erfolgt.

Auch bei unseren Versuchen bestehen zwei verschiedene Afferenzen, wenn auch nicht aus zwei Sinnesorganen, so doch aus zwei verschiedenen Funktionskreisen eines Sinnesorganes, die, wie bereits oben erwähnt, jede für sich zu einer anderen Wahrnehmung führen würde.

Die monocularen Bilder für sich würden den Eindruck einer (bzw. zweier) Linien in einer frontoparallelen Ebene hervorrufen, die binoculare Parallaxe der haploskopisch vereinigten Linien würde für sich den Eindruck einer bestimmten Tiefenneigung (τ_R) hervorrufen, die sich errechnen läßt, als Wahrnehmung resultiert eine zwischen beiden liegende, meßbare Tiefenneigung (τ_E). Wir haben den Quotienten zwischen der aus der binocularen Parallaxe errechneten und der tatsächlich gemessenen Tiefenneigung bzw. deren tg den Tiefenneigungsquotient (Q_T) genannt. Sein Kehrwert ist der verhältnismäßige Anteil der Querdisparation an der Sehtiefe. Wir fanden ihn unabhängig vom Grad der Querdisparation (vgl. Tabelle 3), dagegen abhängig von der Liniendicke und der Neigungsrichtung der haploskopischen Teilbilder (ein- oder auswärts).

Dieser Anteil ist am größten (1/1,4) bei einwärts geneigter 1 mm-Linie, am geringsten (1/1,9) bei der gleichen Liniendicke bei Auswärtsneigung. Mit zunehmender Liniendicke nimmt er bei Auswärtsneigung zu, bei Einwärtsneigung ab. Bei der 4 mm-Linie ist der Unterschied am geringsten, bei der 1 mm-Linie am größten. Der Mittelwert zwischen Einwärts- und Auswärtsneigung bei gleicher Liniendicke ist annähernd konstant (s. Tabelle 4).

Eine Erklärung dieser Erscheinung ist möglich, wenn wir berücksichtigen, daß die Beobachtungen bei bewegtem Blick vorgenommen wurden. Die in Ausgangslage (Fixationspunkt 0) bestehende Konvergenz wurde also bei Auswärtsneigung der Teilbilder beim Blick nach oben vermindert, bei Einwärtsneigung vermehrt. Eine Verminderung der Konvergenz beim Blick nach oben erfolgt aber schon bei gleichbleibender Konvergenzinnervation, so daß ihr „Gewicht" für die Sehtiefe verhältnismäßig gering ist, während die Zunahme der Konvergenz beim Blick nach oben, wie sie bei einwärts geneigten Teilbildern erforderlich ist, eine dementsprechend stärkere Konvergenzinnervation erfordert, so daß der Anteil der Konvergenz am resultierenden Raumbild entsprechend

größer ist. Der verhältnismäßig geringe Unterschied zwischen Ein- und Auswärtsneigung bei der 4 mm-Linie könnte darin seine Erklärung finden, daß die Kräfte der Cyclofusion, deren Bedeutung für die Sehtiefe relativ gering ist (Ogle, eigene Versuche), bei stärkeren Konturen stärker in Erscheinung treten, so daß der Konvergenzspielraum zurücktritt. Man könnte nun einwenden, daß sowohl von eintretender Cyclofusion als auch von Änderungen der Konvergenz nicht nur die haploskopischen Teilbilder, sondern auch das reelle Raumbild des tiefengeneigten Vergleichsstabes betroffen sind. Es bleibt aber zu berücksichtigen, daß der reelle Stab bei Abnahme der Konvergenz unter entsprechender Abnahme der Akkommodation betrachtet wird, während bei der Betrachtung der Haploskopvorlagen die Akkomodationsinnervation gleichbleibt. Der Unterschied zwischen den Bedingungen für die monocularen und die binocularen Bildeindrücke bleibt eben bestehen.

Nachdem wir gesehen haben, daß eine binoculare Parallaxe bei Fehlen anderer für das Tiefensehen kennzeichnender Merkmale zu einem geringeren Tiefeneindruck führt, als nach trigonometrischer Berechnung zu erwarten wäre, fällt uns die Erklärung und das Verständnis der Beobachtungen von Verhoeff viel leichter.

Um diese zu geben, müssen wir 2 Leistungen auseinanderhalten, die bei der motorischen und sensorischen Fusion durch den optischen Apparat bewirkt werden:

1. Aus zwei verschiedenen Sehrichtungen entsteht eine neue. Die resultierende Sehrichtung liegt bei Objekten, die in der Nähe der Medianssagittalebene liegen, gewöhnlich zwischen den beiden Sehrichtungen der Einzelaugen, während bei seitlicher Abbildung die Sehrichtung des Auges überwiegt oder allein bestimmend ist, in dessen temporaler Gesichtsfeldhälfte das betreffende Objekt gelegen ist (Köllner). In unseren Versuchen fand die Abbildung durchweg in der Nähe der Mediansagittalen statt.

2. Als ein Novum entsteht ein Tiefeneindruck, der von den monocularen Tiefeneindrücken verhältnismäßig unabhängig ist (nicht ganz, wie wir im vorigen Abschnitt gesehen haben). Beide Leistungen müssen zumindest begrifflich voneinander getrennt werden. In unseren Versuchen wurden sie auch getrennt untersucht.

Die erste Leistung setzt keineswegs eine differenzierte Funktion voraus und ist in ähnlicher Weise schon bei sehr viel primitiveren, phototaktisch reagierenden Organismen zu finden.

Viele Insekten, die ihre Körperlängsachse in Richtung eines Lichtes einstellen, nehmen bei 2 gleichzeitig vorhandenen Lichtreizen eine Körperstellung ein, die ebenfalls wieder dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte folgend bei gleichstarken Lichtern die Winkelhalbierende zwischen beiden Richtungen darstellt, bei ungleich starken Lichtern dagegen mehr auf das hellere Licht gerichtet ist (v. Buddenbrock).

Solche Verhaltensweisen finden wir nicht nur bei Tieren, die phototropotaktisch reagieren, d. h. bei primitiven Lichtsinneswerkzeugen von der Art des Hautlichtsinnes ihren Körper symmetrisch zum einfallenden Licht einstellen, sondern auch bei Organismen, die phototelotaktisch reagieren, d. h. vermöge ihres Sehorgans Licht aus verschiedenen Richtungen zu unterscheiden vermögen und auch nach einseitiger Blendung ihrer Einstellung zum Licht beibehalten. Diese Einstellung nach dem Resultantengesetz ist eben keine Leistung der Sinnesorgane, sondern des Nervensystems.

Wir halten es durchaus für möglich, daß die bei der Fusion entstehende neue Sehrichtung nach ähnlichen, also verhältnismäßig primitiven Funktionsweisen entsteht, wie wir dies für die Phototaxis gezeigt haben. Wir haben damit gleichzeitig eine Erklärung für das Überwiegen der Sehrichtung des helleren haploskopischen Teilbildes im Verhoeff-Phänomen, sowie für die Tatsache, daß diese Sehrichtung um so stärker überwiegt, je stärker das andere Halbbild abgedunkelt ist. Die Zunahme des Effektes mit der Abnahme der Liniendicke kann darauf beruhen, daß die dünne Linie durch Irradiation ohnehin in geringerer Schwärze erscheint als die dickere und daher durch die Abdunkelung stärker betroffen ist. Eine quantitative Abhängigkeit von Abdunkelungsgrad des Teilbildes und Richtungsänderung des Fusionsbildes konnten wir allerdings nicht finden.

Auffallend bleibt die Tatsache, daß das Ausmaß der Richtungsänderung bzw. der zu ihrer Kompensation erforderlichen Vergrößerung der Querdisparation in den Fällen, wo ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen dem Effekt bei Einwärts- und Auswärtsdrehung bestand, durchweg bei Einwärtsdrehung größer war. Wahrscheinlich hängt der Unterschied mit der funktionellen Asymmetrie der nasalen und temporalen Netzhauthälfte zusammen, ohne daß wir nun im einzelnen zu sagen vermögen, warum der Effekt im einen Falle stärker und im anderen schwächer ist.

Gegenüber der neuen Sehrichtung, die bei der Fusion entsteht, stellt die gleichzeitig entstehende Sehtiefe eine sehr viel höhere und gleichsam produktive Leistung des Sinnesapparates dar; die neue Sehrichtung ist das Ergebnis einer Differentiation, die Sehtiefe das einer Integration.

Daß auch die Sehtiefe durch Abdunkelung des einen Halbbildes vermindert wird, ergibt sich zwangsläufig aus den beiden Beobachtungen, daß einerseits schon bei gleichhellen Teilbildern die Sehtiefe geringer ist, als sie nach der binocularen Parallaxe allein zu erwarten wäre, und andererseits die Abdunkelung schon für die resultierende Sehrichtung den Einfluß des abgedunkelten Halbbildes vermindert.

Die Verminderung der Tiefenneigung in Abhängigkeit von Lichtabsorption und Strichdicke erfolgt daher auch nach den gleichen Gesetzmäßigkeiten wie die Änderung der Sehrichtung; sie ist um so stärker, je stärker die Absorption und je dünner die Linie ist.

Dagegen liegen die Verhältnisse für Ein- und Auswärtsneigung bei gleicher Absorption und Strichdicke anders; die Q_{AT}-Werte sind im

allgemeinen für Auswärtsneigung größer als für Einwärtsneigung, sofern statistisch gesicherte Unterschiede überhaupt vorliegen.

Eine Erklärung für diese eigentümliche Beobachtung konnten wir nicht finden, glauben jedoch, daß sie mit dem eingangs erwähnten grundsätzlichen Unterschied zwischen Sehrichtung und Sehtiefe zusammenhängt, sowie mit der unterschiedlichen Methodik, mit der beide Fragen untersucht wurden.

Wir können die Besprechung unserer Versuchsergebnisse nicht abschließen, ohne auf die Beziehung des Verhoeff-Phänomens zum Pulfrich-Phänomen einzugehen. Ein Vergleich erscheint zunächst zwingend, wird doch in beiden Fällen durch einseitige Verdunkelung eine Änderung der Raumwahrnehmung hervorgerufen. Aber die Unterschiede sind ebenfalls beträchtlich: Beim Pulfrich-Phänomen tritt als entscheidender Faktor die Bewegung des Objektes hinzu, die bewirkt, daß aus einer Bewegung in einer frontoparallelen Ebene eine scheinbare Bewegung in Raum entsteht, beim Verhoeff-Effekt dagegen fehlt der Faktor der Bewegung, und die Abdunkelung bewirkt für das Tiefensehen lediglich eine Verminderung.

Wir haben keinen Grund anzunehmen, daß diese Verminderung des Tiefeneindrucks beim eingangs beschriebenen Pulfrich-Phänomen nicht auch stattfindet und haben daher keinen Grund zu der Annahme, daß im Pulfrich-Phänomen die durch den Empfindungszeitunterschied bedingte Querdisparation in voller Höhe als Raumeffekt in Erscheinung tritt; die monucularen Eindrücke, die für sich zu einer flächenhaften Bewegungswahrnehmung führen würden, sind ja im Pulfrich-Phänomen ebenso vorhanden wie in unserer haploskopischen Versuchsanordnung. Das bedeutet aber nichts anderes, als daß wir den Unterschied der Empfindungszeit zwischen beiden Augen mit Hilfe des Pulfrich-Phänomens nicht messen können, da in dieser Rechnung immer mindestens eine Unbekannte bleibt. Wir können auch nicht ohne weiteres den Tiefenneigungs- und den Absorptionsquotienten in die Rechnung mit einsetzen. da wir ja nicht wissen, ob er auch für bewegte Objekte gilt.

M. H. Fischer und J. Kaiser fanden, daß beim Abweichen von der horizontalen Schwingungsbahn der Pulfrich-Effekt schneller abnimmt als die Tiefensehschärfe, wenn sie unter ähnlichen Bedingungen am Stereo-Eidometer nach Monje gemessen wird. Sie folgerten daraus, daß der Pulfrich-Effekt nicht allein aus dem Unterschied der Empfindungszeit und der hiervon abhängigen Querdisparation zu erklären sei. Siebeck konnte in anderem Zusammenhang zeigen, daß der Pulfrich-Effekt dort abgeschwächt wird, wo das bewegte Objekt in engerer Beziehung zur Umwelt steht; unsere Überlegungen fordern zwingend, daß auch im idealen Laboratoriumsversuch der Pulfrich-Effekt geringer ist als er nach dem Unterschied der Empfindungszeit alleine sein müßte. Es leuchtet auch ein, daß die Voraussetzungen für den Pulfrich-Effekt nur dann

ideal sind, wenn die bewegte Marke in der Horizontalen schwingt. Das Stereo-Eidometer nach Monje beruht im Gegensatz zum Pulfrich-Effekt nicht auf einer optischen Täuschung, sondern auf einer objektiv vorhandenen Tiefenstaffelung der drei Meßstäbe.

Zusammenfassung.

Durch haploskopische Vereinigung zweier entgegengesetzt geneigter annähernd vertikaler Linien entsteht als Fusionsbild eine in der Medianebene sagittalen geneigte Linie. Verhoeff konnte zeigen, daß bei Abdunkelung des einen Teilbildes eine Änderung der Seitenneigung zu dem helleren Teilbild und eine Verminderung der Tiefenneigung stattfindet. Während er die Änderung der Seitenneigung messend erfassen konnte, gelang ihm dies bei der Tiefenneigung nicht.

Es wird eine Versuchsanordnung beschrieben, die es gestattet, mit Hilfe halbdurchlässiger Spiegel das bei der Fusion entstehende Raumbild messend zu untersuchen.

Dabei zeigt sich, daß bereits bei helligkeitsgleichen Teilbildern die scheinbare Tiefenneigung des Fusionsbildes geringer ist, als nach der trigonometrischen Auswertung der Querdisparation zu erwarten wäre. Als Ursache hierfür wird der Einfluß der fronto-parallel aufgestellten Haploskop-Vorlagen gefunden, der dem Raumeindruck der binocularen Parallaxe entgegenwirkt.

Der Anteil der binocularen Parallaxe an der Sehtiefe erweist sich als unabhängig vom Grad der Querdisparation, dagegen abhängig von der Liniendicke und der Richtung der Querdisparation. Er ist am größten bei einwärts geneigtem 1 mm-Linien und am geringsten bei auswärts geneigten Linien gleicher Stärke. Als Ursache hierfür wird die physiologische Abnahme der Konvergenz beim Blick nach oben angenommen. Daß der Unterschied zwischen Ein- und Auswärtsneigung bei der 4 mm-Linie am geringsten ist, wird auf die dort am stärksten in Erscheinung tretende Cyclofusion zurückgeführt, die den Anteil der Konvergenz verringert.

Der Einfluß der Abdunkelung des einen Halbbildes ist für Seiten- und Tiefenneigung in gleicher Weise abhängig von Liniendicke und Absorption des vorgeschalteten Glases. Er nimmt zu mit zunehmender Absorption und abnehmender Liniendicke. Dagegen ist er für die Seitenneigung bei gleicher Liniendicke und Absorption bei Einwärtsneigung größer als bei Auswärtsneigung, für die Tiefenneigung dagegen gerade umgekehrt, sofern sich ein solcher Unterschied fehlerkritisch sichern oder wahrscheinlich machen läßt. Die möglichen Ursachen für diese Erscheinung werden erörtert.

Zum Schluß werden der Verhoeff-Effekt und der Pulfrich-Effekt miteinander verglichen. Es wird gezeigt, daß der Verhoeff-Effekt zwar vom

Pulfrich-Effekt unabhängig ist, daß aber umgekehrt das Ausmaß des Pulfrich-Effektes durch die Erscheinungen des Verhoeff-Effektes gemindert wird. Der Empfindungszeitunterschied beider Augen bei einseitiger Abdunkelung ist also größer, als er nach rechnerischer Auswertung des Pulfrich-Effektes angenommen wird.

Anmerkung: Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien die Arbeit von D. Trincker: „Hell-Dunkel-Anpassung und räumliches Sehen" I. u. II. Mitteilung [Pflügers Arch. **257**, 48, 87 (1953)]. Ihre interessanten und für unsere Fragestellung sehr wichtigen Ergebnisse konnten daher nicht mehr mitberücksichtigt werden.

Literatur.

Arndt, G.: Z. Biol. **90**, 574 (1930). — Best, W.: Pflügers Arch. **251**, 167 (1948). — Bielschowsky, A.: Acta ophthalm. (Kopenh.) **16**, 188 (1938). — Buddenbrock, v.: Vergleichende Physiologie, Bd. 1 Sinnesphysiologie. Basel: Birkhäuser 1952. — Cibis, P. A. : Arch. of Ophthalm. **47**, 31 (1952). — Cibis, P., u. R. Kolter: Graefes Arch. **150**, 279 (1950). — Colson, Z. W.: Amer. J. Ophthalm. **34**, 200 (1951). — Dyckerhoff, D.: Inaug.-Diss. Heidelberg 1951. — Engel, H. J., u. M. H. Fischer: Pflügers Arch. **253**, 1 (1950). — Engelking, E., u. F. Poos: Graefes Arch. **114**, 340 (1924). — Fischer, M. H., u. H. Löwenbach: Pflügers Arch. **235**, 609 (1935). — Fischer, M. H., u. I. Kaiser: Pflügers Arch. **252**, 331 (1950). — Fischer, M. H., u. W. Mex: Pflügers Arch. **252**, 478 (1950). — Fleischer, E.: Ophthalmologica (Basel) **122**, 91, 172 (1951). — Gertz, H.: Acta ophthalm. (Kobenh.) **13**, 192 (1935). — Hamburger, F. A.: Graefes Arch. **153**, 57 (1952). — Harms, H.: Graefes Arch. **138**, 149 (1938). — Hertel, K., u. M. Monjé: Pflügers Arch. **249**, 295 (1948). — Hofmann, F. B.: Physiologische Optik (Raumsinn). In Graefe-Saemischs' Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. III, Kap. XIII. 1911. — Holst, E. v.: Nervenarzt **24**, 1 (1953). — Holst, E. v., u. H. Mittelstädt: Naturwiss. **37**, 64 (1950). — Kahn, R. H.: Pflügers Arch. **228**, 213 (1931). — Köllner, H.: Arch. Augenheilk. **88**, 118 (1921); **89**, 67, 121 (1921). — Kries, J. v.: Handbuch der physiologischen Optik von H. v. Helmholtz, 3. Aufl., Bd. 3. Hamburg u. Leipzig 1910. — Küchle, H. J., u. H. Remky: Graefes Arch. **152**, 62 (1951). — Monjé, M.: Pflügers Arch. **249**, 281, 377 (1948). — Münster, Cl.: Z. Sinnesphysiol. **69**, 245 (1941). — Ogle, K. N.: Researches in Binocular Vision. Philadelphia u. London 1952. — Pulfrich, C.: Die Stereoskopie im Dienste der Photometrie und Pyrometrie. Berlin: Springer 1923. — Remky, H.: Graefes Arch. **150**, 120 (1950); **148**, 725 (1948). — Schaefer, H., u. F. Ebner: Pflügers Arch. **249**, 637 (1948). — Siebeck, R.: Klin. Mbl. Augenheilk. **123**, 86 (1953). — Verhoeff, F. H.: Arch. of Ophthalm. (1) **10**, 640 (1933); (2) **13**, 151 (1935). — Volkmann: Zit. nach Hofmann. — Vukovich, V., u. J. Müller: Grafes Arch. **153**, 83 (1952). — Vukovich, V., u. G. Schubert: Graefes Arch. **149**, 706 (1949). 54. Zusammenkunft Dtsch. Ophthalm. Ges. 1948, S. 223.

Dr. Robert Siebeck, Universitäts-Augenklink, Heidelberg.

Autorenverzeichnis des 154. Bandes.

Balacco, F., Seltener Fall eines knötchenförmigen Syphiloms der Retina. S. 574.

Berger, L., Die Fusion höhendistanter und gedrehter Doppelbilder. S. 389.

Binder, H. s. Binder, R., M. Gubatta und W. Ölsinger. S. 488.

Binder, R., H. Binder, M. Gubatta und W. Ölsinger, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Anticoagulantien und Streptokinase am Tierauge. S. 488.

— und E. Orth, Elektronenoptische Studie an Pigmentkörnern und Zonulafasern des menschlichen Auges. S. 266.

Böck, J., und H. Hellauer, Über den Histamingehalt des Kammerwassers normaler und glaukomatöser Augen. S. 268.

Busse Grawitz, P., Keratitis ohne leukocytäre Entzündungszellen. S. 1.

Dietze, H.-H. s. Münich, W. S. 483.

Doesschate, G. ten, Die Netzhautperspektive. S. 79.

Dyckerhoff, D., und R. Siebeck, Messungen des Raumbildes bei Haploskopbildern gleicher und ungleicher Helligkeit. S. 637.

Engelbrecht, W., Die epithelialen und subepithelialen Nervenendigungen in der menschlichen Hornhaut. S. 65.

Feuersenger, Chr. s. Kutscher, E. S. 324.

Grosse, H., Melanom und Melanosis conjunctivae. S. 368.

Gubatta, M. s. Binder, R., H. Binder und W. Ölsinger. S. 488.

Günther, G., Die Metachromasie der konservierten menschlichen Leichenhornhaut. S. 177.

— Die Metachromasie bei verschiedenen Erkrankungen der Wirtshornhaut und ihre Bedeutung für den Erfolg der Keratoplastik. S. 184.

Güttes, E., Über die cytologischen Grundlagen der Netzhautpigmentierung bei Retinitis pigmentosa. S. 253.

Hagmüller, K., H. Hellauer und H. Spitzy, Jodaufnahme in die Vorderkammer nach Besprühung der Hornhaut mit Jodquellwasser. S. 110.

Hamburger, F. H., Neue Gesichtspunkte und Erfahrungen in der unblutigen Schielbehandlung. S. 516.

Hellauer, H. s. Böck, J. S. 268.

— s. Hagmüller, K. und H. Spitzy. S. 110.

Hörmann, E. †, Über die Pathogenese des Milchzuckerstars der weißen Ratte. S. 561.

Hruby, K., Zur Entstehung, Verteilung und Prognose der Netzhautdefekte S. 283.

Huerkamp, B., und W. Zieglitz, Arangehalt der Luft und Glaukom. S. 507.

Jaeger, W., Untersuchungen über dehydrierende Fermentsysteme der Cornea. I. Mitteilung. Ergebnisse an der normalen Cornea. (Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Hornhautstoffwechsels.) S. 142.

— Untersuchungen über dehydrierende Fermentsysteme der Cornea. (Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Hornhautstoffwechsels.) II. Mitteilung. Die Bedeutung dehydrierender Fermentsysteme für die Pathologie der Cornea. S. 401.

— Untersuchungen über dehydrierende Fermentsysteme der Cornea. (Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Hornhautstoffwechsels.) III. Mitteilung. Einwirkung therapeutisch am Auge verwendeter Medi-

kamente auf die dehydrierenden Fermentsysteme der Cornea. S. 431.

Kittel, V., und W. Schubert, Über Beobachtungen am Auge caissonkranker Tiere. S. 553.

Kleifeld, O., Untersuchungen der Abhängigkeit der sichtbaren Veränderungen von Linse und Linsenfasern von den elektrischen Reizbedingungen. S. 332.

— s. Müller, H. K. S. 165.

Kleinert, H., Eine recessiv-geschlechtsgebundene Form der idiopathischen Netzhautspaltung bei nichtmyopen Jugendlichen. S. 295.

Küchle, H. J., Experimentelle Grundlagen für eine optimale PAS-Therapie in der Augenheilkunde. I. Mitteilung. Der PAS-Gehalt in Blut und Kammerwasser bei verschiedenen Arten der Allgemeinapplikation. S. 467.

Kutscher, E., und Chr. Feuersenger, Beitrag zur zentralnervösen Regulation des intraocularen Druckes. S. 324.

Lange, F. s. Meesmann, A. S. 491.

Littmann, H., Über eine bisher nicht beachtete Art von Hornhaut-Astigmatismus. S. 603.

Meesmann, A., und F. Lange, Über die Pupillenverengerung während der Kataraktoperation. S. 491.

Merté, H.-J., Zur Wirkungsweise der Elliotschen Trepanation. S. 197.

Mitteilung des Internationalen Ophthalmologischen Rates (Concilium Ophthalmologicum Universale). S. 135.

Mügge, F. s. Ther, L. S. 244.

Müller, H., Die Morphologie der phakogenetischen Reaktion im Menschenauge. S. 224.

Müller, H. K., und O. Kleifeld, Papierelektrophoretische Untersuchungen des Phosphatstoffwechsels der Linse jüngerer und älterer Tiere mit radioaktivem Phosphor. S. 165.

Müller, W. s. Nover, A. S. 42.

Münich, W., Untersuchung der Kammerwasserproteine des Kaninchens mittels der Papierelektrophorese. S. 50.

— und H.-H. Dietze, Über den Einfluß von Alloxan auf die Epithelregeneration der Kaninchencornea. S. 483.

Niedermeier, S., Aderhautfunktion und Primärglaukom. S. 86.

Nover, A., und W. Müller, Die Tränendrüse des Menschen und das lymphoglanduläre Funktionssystem. S. 42.

Ohm, J., Das Frequenzband des Augenzitterns der Bergleute. S. 538.

Ölsinger, W. s. Binder, R., H. Binder und M. Gubatta. S. 488.

Orth, E. s. Binder, R. S. 266.

Pau, H., Histochemische Untersuchungen an der Netzhaut. S. 546.

— Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Hornhaut. S. 579.

Poleff, L., Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Trachomforschung. S. 381.

Poos, Fr., Die orbitalen Erscheinungen beim Basedow in ihren kausalgenetischen Zusammenhängen (Exophthalmus, Lidsymptome, Paresen). S. 18.

Purtscher, E., Zum klinischen Bilde der Keratitis „nummularis". Über das Vorkommen münzenförmiger Hornhautherde bei der Keratitis nummularis Dimmer, der Keratitis herpetica, der Zosterkeratitis und der Keratoconjunctivitis epidemica. S. 207.

Remky, H., Netzhautkreislaufbefunde bei Migräne und verwandten Formen des Anfallkopfschmerzes. S. 58.

Rotter, H., Zur Astigmatismusbestimmung bei postoperativer Aphakie. S. 257.

Sachsenweger, R., Untersuchungen über die Beeinflussung der Tiefenwahrnehmung durch Refraktionsanomalien. S. 617.

Samuels, B., Melanois oculi und sektorenförmige Melanose mit Melanosarkom der Chorioidea. S. 361.

Schreck, E., Über einen neuen Röhrenapparat für augenärztliche Diathermieoperationen (Radiotom 563 der Siemens-Reiniger-Werke) nebst Hinweisen zur operativen Technik. S. 306.

— Versuche zur Übertragung der sympathischen Ophthalmie auf Affen. S. 348.

Schubert, G., Über den retinalen Auslösungsmechanismus der Opticusaktivität. S. 125.

Schubert, W. s. Kittel, V. S. 553.

Siebeck, R., Vereinfachte Konstruktionen zur Berechnung schiefwinkliger Prismen- und Zylinderkreuzung. S. 8.

Siebeck, R. s. Dyckerhoff, D. S. 637.

Spitzy, H. s. Hagmüller, K. und H. Hellauer. S. 110.

Studnitz, G. v., Zur Steigerung der Dunkeladaptation durch Helenien und Vitamin A-Emulsionen. S. 137.

Ther, L., und F. Mügge, Über ein neues Oberflächenanaestheticum in der Augenheilkunde (Cornecain). S. 244.

Waardenburg, P. J., Über Retractio bulbi mit Begleiterscheinungen. S. 96.

Zieglitz, W. s. Huerkamp, B. S. 507.

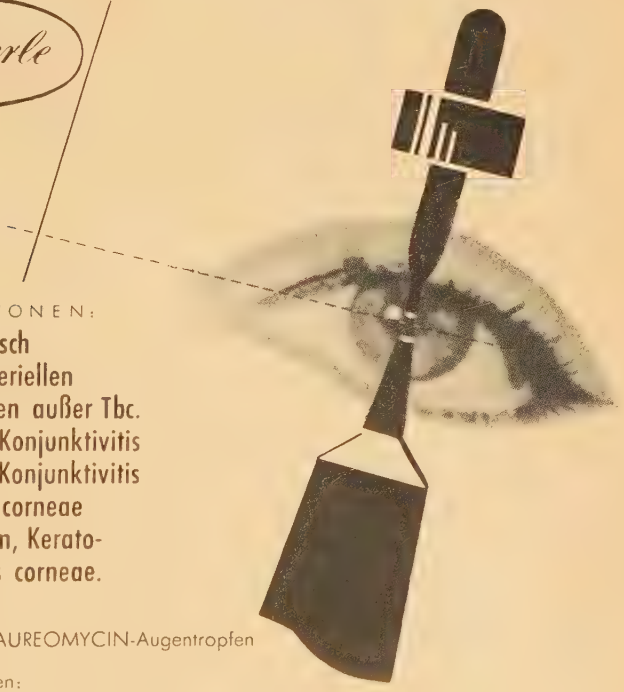
AUREOMYCIN

Augensalbe

zuverlässig
verträglich
wirksam

DM 1,90 o. U.

Lederle



INDIKATIONEN:

Sämtliche praktisch
vorkommenden bakteriellen
und Virusinfektionen außer Tbc.
Bakterielle Konjunktivitis
Einschlußkörperchen-Konjunktivitis
Herpes simplex corneae
Blepharitis, Hordeolum, Kerato-
Konjunktivitis, Ulcus corneae.

Bei Salbenüberempfindlichkeit AUREOMYCIN-Augentropfen

Handelsformen:

Kapseln, Tropfen, Sirup, Intravenös,
Augensalbe, Augentropfen, Salbe.

LEDERLE GMBH MÜNCHEN · POSSARTSTR. 11 / CHEMIE GRÜNENTHAL GMBH · STOLBERG/RHLD.

DR.WINZER

In unseren Spezialpräparaten

AUGENTROPFEN

Atropinol / Biseptol / Boro-Atropin
Boro-Pilocarpin / D.F.P.-Öl / Dulcargan
Mydrial / Ophtopen-Öl / Ophtopur
Pilocarpol

AUGENSALBEN

Bisrenin / Boro-Hexamin / Dulcargan
Mydrial cum Atropin / Ophtopur
Ophtosept / Peniazol / Penicillin
Penimycin

halten wir Mittel zur Verfügung, die in dem chemischen Aufbau der Wirkstoffe und den physikalischen Konstanten der Zubereitungen wie osmotischer Druck und Wasserstoffionenkonzentration bei den Collyrien und dem Aufteilungsgrad bei den Salben den speziellen Anforderungen der Augenheilkunde entsprechen. Die Präparate werden steril geliefert und bleiben auch im Anbruch steril.

Zuverlässig Bewährt Wirtschaftlich

DR. WINZER / KONSTANZ
CHEMISCH-PHARMAZEUTISCHE FABRIK

Literatur und Muster auf Anforderung

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Springer-Verlages, Berlin · Göttingen · Heidelberg, bei.

Verantwortlich für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin W 35, Reichpietschufer 20. — Springer-Verl
Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Printed in Germa

NOV 1967
WESBY